This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

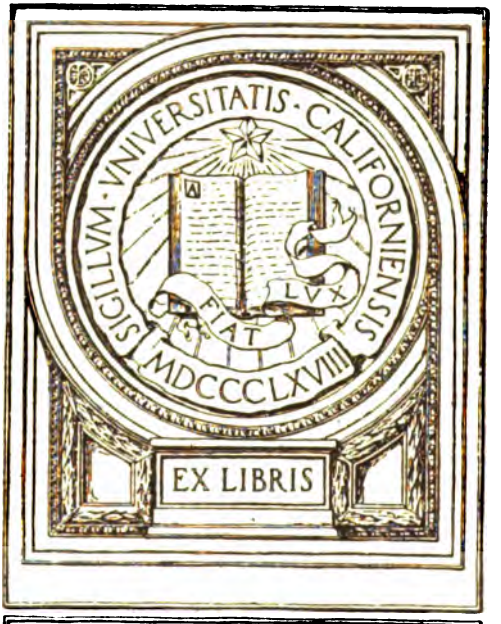
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



DEUTSCHE ZEITSCHRIFT

FÜR

NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb
Director der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim
Director der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze
Director der med. Klinik in Bonn.

Prof. Ad. v. Strümpell
Director der med. Klinik in Erlangen.

ACHTER BAND.

Mit 33 Abbildungen im Text und 9 Tafeln.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1896.

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

Seite

2. Dr. H. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande. (Strümpell) 470

3. Dr. Alessandro Marina (Triest), Ueber multiple Augenmuskellähmungen und ihre Beziehungen zu den sie bedingenden, vorzugsweise nervösen Krankheiten. (Strümpell) 471

Literatur-Uebersicht 472

I.

Ueber Befunde von Hämatomyelie und Oblongatablutung mit Spaltbildung bei Dystokien.

Von

Prof. Fr. Schultze

in Bonn.

(Hierzu Tafel I.)

Es bedarf heutzutage kaum weiterer Einzelbelege, um die Thatsache zu bestätigen, dass unter den Ursachen von Idiotie, Schwachsinn, spastischer Starre und spastischer Lähmung, sowie von Chorea, Athetose und Epilepsie und den verschiedenen Combinationen dieser Zustände Verletzungen des Gehirnes bei der Geburt sowohl durch Druck Seitens des engen Beckens oder Seitens der angelegten Zange oder infolge anderer nothwendig gewordener geburtshülflicher Eingriffe eine wichtige Rolle spielen. Immerhin mögen hier einzelne solcher Beobachtungen kurz erwähnt werden, wie ich sie in den letzten Jahren nach dieser Richtung hin zu machen Gelegenheit hatte.

1. Fall von chronischer angeborener Chorea bei einem 10jährigen Mädchen.

Die Eltern des Kindes sind gesund; keine Nervenkrankheiten in der Familie. Das kranke Kind ist zugleich das älteste; die Geburt desselben dauerte ungewöhnlich lange; schliesslich musste die Zange angewendet werden, welche tiefe Eindrücke in der Stirngegend hinterliess. Die später geborenen Kinder sind sämmtlich gesund, aber auch ohne Kunsthülfe zur Welt gekommen.

Schon als Säugling zeigte das Neugeborene Zuckungen in beiden Armen, nicht in den Beinen, auch nicht im Gesicht. Keine epileptischen Anfälle. Die Intelligenz entwickelte sich gut; das Schreiben fiel wegen der Zuckungen schwer.

Die Untersuchung ergab: Ziemlich guter Gang des blassen, mageren Kindes; das rechte Bein wird etwas nach aussen gedreht; die Fussspitze gut gehoben. Choreazuckungen in beiden Schultergegenden, Armen und Händen, links mehr wie rechts. Auch der Kopf wird zuckend bewegt, selten Zuckungen im linken Mundwinkel. Der

Stirnfacialis und die Beine sind frei davon. Nachts hören die Krampfbewegungen auf; durch Erregungen werden sie verstärkt.

Keine Parese; der Druck der rechten Hand allerdings schwächer wie derjenige der linken.

Der Patellarreflex rechts vorhanden, aber schwach. Kein Fussclonus.

Augen und Augenbewegungen, sowie Sprache normal. Niemals epileptische Anfälle. Intelligenz erscheint normal. Ueber der Mitte der Stirn eine leichte Erhebung längs der Mittellinie.

2. Fall von doppelseitiger Athetose.

In der Familie des 2½jährigen Mädchens L. Pr. keine Nervenerkrankung; Lues und Potatorium bei den Eltern nicht nachweisbar. Die Mutter hat während der Schwangerschaft kein Trauma erlitten und keine Erkrankung durchgemacht.

Das Kind selbst wurde in Steisslage nach lange dauernden Wehen geboren, kam asphyktisch zur Welt und musste mittelst Schultze'scher Schwingungen zum Athmen gebracht werden.

Es lernte mit 1½ Jahren etwas sprechen und nur schwierig gehen. Bei der Untersuchung zeigte sich, dass an den Händen häufig langsame Streckung und Spreizung der Finger in der oft beschriebenen Weise erfolgt, und dass das Erfassen von vorgehaltenen Gegenständen durch diese abnormen Zustände erheblich erschwert wird.

Auch die Füsse werden nicht dauernd ruhig gehalten; man sieht beständig langsame Adductions- und besonders Abductionsbewegungen der Zehen, ebenso wie Streckungen und Beugungen derselben. Der Gang ist breitbeinig, mit mässig starker Spitzfussstellung, die links stärker als rechts ausgeprägt ist.

Im Facialisgebiet keine Abnormität; Augenbewegungen frei, ohne Nystagmus.

Kein Fussclonus; Patellarreflexe vorhanden.

Intelligenz nicht ganz dem Alter des Kindes entsprechend. Keine Zeichen von Hydrocephalus.

3. Fall von Schwachsinn, spastischer Parese und epileptischen Anfällen.

Die Mutter des 4jährigen kranken Mädchens ist gesund, aber schwächlich; der Vater bekam nach der Geburt des Kindes einen leichten Schlaganfall, von dem er sich wieder völlig erholte. Ob Lues im Spiele, liess sich nicht mit Sicherheit feststellen. Keine Fehlgeburten der Mutter. —

Das kranke Kind ist das älteste, wurde zu rechter Zeit, aber mit Kunsthülfe geboren. Die Geburt dauerte 18 Stunden lang; welcher Art die ärztlicherseits geleistete Kunsthülfe war, weiss die Mutter nicht; nur soll keine Zange angewendet worden sein. Das Kind war nach der Entbindung blau.

Das Wachsthum des Kindes ging normal von Statten; die Zähne kamen zur rechten Zeit; aber das Kind lernte erst mit 3 Jahren etwas laufen, fällt dabei hinten über, und kann noch nicht sprechen. Im 3. Lebensjahre ein deutlich ausgesprochener epileptischer Anfall; auch im Laufe des folgenden Jahres mehrere gleiche, kurz dauernde Anfälle.

Die Untersuchung ergiebt, dass das Kind kräftig entwickelt, dabei aber etwas blass ist. Der Schädelumfang erscheint etwas grösser, von rhachitischer Form (leichte Tête carrée). Selbständiges Gehen unmöglich; beim Versuche dazu spastischer Spitzenstand der Füsse.

Augen gut, kein Strabismus. Das Kind lacht viel, verhält sich aber in Bezug auf die Intelligenz nach Angabe der Mutter wie ein zweijähriges Kind.

Die Patellarreflexe sind lebhaft; kein Fussclonus.

4. Fall von Schwachsinn und Epilepsie nach Asphyxie bei der Geburt.

9jähriges Mädchen, unter „Krampfwehen" stark asphyktisch, aber ohne Kunsthülfe geboren. Es war nach der Geburt ganz „schwarz". Die sonstigen Geschwister, ein älteres und mehrere jüngere, normal, ohne Asphyxie geboren und gesund. Bei den Eltern sollen keine Nervenerkrankungen bestehen; nur soll der Bruder der Mutter im 38. Lebensjahre an ähnlichen Krämpfen wie das Kind gelitten haben. Keine Fehlgeburten. Die Mutter während der Schwangerschaft nicht krank. Das kranke Mädchen selbst lernte mit 1½ Jahren gehen, mit 2½ Jahren sprechen; erst im 4. Lebensjahre die ersten Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit und Hinstürzen, so dass auch einmal eine Kopfverletzung entstand. Das Sprechen ist wieder schlechter geworden.

Status praesens: Blasses, mageres Kind. Es achtet kaum auf die Umgebung, steht selten still, dreht sich um sich selbst. Es lässt sich kaum anfassen und ist sehr ungeberdig. Mit anderen Kindern spielt es nicht, offenbar sehr schwachsinnig.

Kopfform wegen eines infolge der erwähnten Verletzung angelegten Verbandes nicht abtastbar, aber weder zu kleiner, noch zu grosser Schädelumfang constatirbar. Pupillen normal, kein Strabismus. Gehen vollständig normal, weder spastisch noch atactisch.

Reflexe konnten nicht geprüft werden.

5. Fall von Imbecillität nach Zangengeburt.

Ein 2¾jähriges Tagelöhnerskind ist auf dem Wege schwerer Forcepsgeburt zur Welt befördert worden. Sonstige Ursachen des bestehenden Krankheitszustandes nicht eruirbar.

Mit 1½ Jahren lernte es stehen und gehen; erst seit einigen Wochen lernte es sich vom Boden selbständig erheben. Es kann nur Papa, Mama sagen, brüllt auch zu Hause ausserordentlich viel, ist nicht taub, da es Händeklatschen und sogar seinen Namensruf zu hören scheint. Spastische Zustände, epileptische Anfälle fehlen.

Pupillen normal; kein Strabismus. Reflexe normal. Horizontaler Kopfumfang: 48½ Cm.; Tubera parietalis breiter auseinander; Stirn kugelig vortretend, aber schmal.

6. Fall von Schwachsinn und Epilepsie nach schwerer Zangengeburt.

3½jähriger Knabe. Die Entbindung soll 3 Tage gedauert haben, wurde mit Zangenanlegung beendet. Zuerst keine krankhaften Zustände.

Im Alter von 10 Monaten epileptische Anfälle, die sich später wiederholten. Das Kind lernte mit 10 Monaten gehen, kann aber auch jetzt nur Papa und Mama sagen, schreit sehr viel. Harn noch stets spontan entleert. Etwas Hochkopf, kein Hydrocephalus.

Fragt man nun nach den anatomischen Befunden in solchen Fällen, wie die geschilderten, so ist es bekannt, dass man bei ihnen Atrophien, Sklerosen oder gar Porencephalien im Grosshirn vorgefunden hat, Veränderungen, welche aber nur den Ausgang der zuerst gesetzten Läsionen darstellen, und uns über diese selbst keinen hinreichenden Aufschluss zu geben vermögen. Ich versuchte deshalb schon im Jahre 1889 in der Weise zum Ziele zu gelangen, dass ich solche Kinder untersuchte, welche in irgend einer Weise mit Kunsthülfe zur Welt gebracht oder infolge protrahirter Geburt asphyktisch gewesen waren und dann kurz nach der Geburt oder bei derselben starben.

Hier mussten sich diejenigen Veränderungen, besonders Blutungen und Quetschungen bestimmter Theile des Nervensystems, und vor Allem des Gehirnes in ausgeprägtester Weise vorfinden, welche in anderen Fällen nicht den Tod der Kinder, sondern nur die erwähnten Zustände herbeigeführt hatten, wenn anders die von Little zuerst angeführte Einwirkung schwerer Geburten überhaupt existirte. Es waren mir damals die Beobachtungen von Gowers unbekannt, welcher in seinem Lehrbuche unter besonderer Berufung auf eine Arbeit von Sarah Nutt meningeale Blutungen mit ihrem folgenden Druck auf einzelne Theile des Grosshirnes als die Ursache der „cerebralen Kinderlähmung" beschreibt. Gowers nimmt an, dass der Haupttheil der Blutungen sich gewöhnlich über dem motorischen Gebiete und über beiden Hemisphären befindet, und dadurch die spastische doppelseitige Parese erklärt werde. Die Thatsache, dass besonders die Beine so häufig vorzugsweise befallen werden, wird damit zusammengebracht, dass die Blutungen sich besonders in der Nähe des Längsspaltes, also in grösster Nähe der motorischen Centren für die Beine vorfinden. Welche Symptome durch eine Hämorrhagie um den Pons und die Medulla oblongata herum herbeigeführt werden, sei noch unbekannt.

So interessant und werthvoll diese Beobachtungen sind, so bleibt es doch bei der geringen Anzahl derselben auch heute noch fraglich, ob stets nur solche Blutungen in derartigen Fällen vorliegen oder ob nicht in anderen Fällen auch directe Quetschung der Gehirnsubstanz oder Ischämien infolge von äusseren Druck u. s. w. vorhanden sein mögen. Wenigstens fand C. Ruge „nicht selten" grössere Blutherde

bis zu Taubeneigrösse in der Gehirnsubstanz selbst, ferner auch in der Dura mater, besonders in der Falx und zwischen Pericranium und Knochen, Befunde, die auch bei spontan verlaufenen Geburten vorkommen.

Es erscheint mir deswegen nicht überflüssig, schon jetzt meine eigenen, an Zahl leider noch sehr geringfügigen Untersuchungen nach dieser Richtung zu veröffentlichen, zumal sich dabei ganz eigenthümliche Veränderungen, besonders in der Med. oblong. und im Rückenmarke ergeben haben, welche später genauer besprochen werden sollen.

Die Sectionen und die makroskopische Untersuchung der im Folgenden angeführten drei Fälle habe ich selbst vorgenommen; die mikroskopische Untersuchung und Beschreibung der gehärteten Präparate verdanke ich zum grössten Theile meinem Assistenzarzte, Herrn Dr. R. Pfeiffer. Selbstverständlich habe ich auch meinerseits die Präparate genau geprüft und besonders auf die wichtigen in Betracht kommenden Gesichtspunkte hin untersucht.

Fall I.

Das mir aus der Veit'schen Klinik durch Herrn Dr. Füth freundlichst zugesandte Kind war am 27. April 1889 Nachmittags $4^1/_2$ Uhr geboren. — Es hatte bei der Mutter ein enges, plattes Becken bestanden. Am Vormittag um 11 Uhr war ausserhalb der Klinik von dem Arzte bei beweglich im Beckeneingange stehendem Kopfe ein vergeblicher Zangenversuch gemacht worden.

Bei der Aufnahme in die Frauenklinik bestand zweite Gesichtslage. Das Kind wurde nach gemachter Wendung extrahirt. Nach der Geburt war es stark asphyktisch; Schultze'sche Schwingungen blieben in den ersten $1^1/_2$ Stunden nahezu unwirksam; erst nach der subcutanen Einspritzung von 4 Tropfen Aether wurden sie in der Weise wirksam, dass das Kind etwa 3 Stunden lang 40 Athemzüge in der Minute machte (Angaben von Herrn Dr. Füth).

Die Autopsie konnte ich erst am 29. April Mittags 12 Uhr vornehmen. Die Leiche war gut erhalten, ohne jede Spur von Fäulniss. Zwischen Kopfhaut und Schädel, besonders rechts an der Convexität, Bluterguss; an den Schädelknochen nichts Abnormes wahrnehmbar. In den Sinus flüssiges Blut.

Zwischen Dura und Pia, besonders an der Gehirnbasis, viel Blut, am meisten aber im ganzen Rückenwirbelkanal, der sogar Coagula enthält.

Die Substanz des Gehirnes von normaler Consistenz; die Marksubstanz noch graulich verfärbt, in der Capsula interna weisse Faserzüge.

Nirgends Blutungen in der Corticalsubstanz des Gehirnes, oder in der Marksubstanz oder in den Basalganglien. Nur im Corpus striatum hyperämische Gefässe. Sonst ist das Gehirn im Ganzen eher anämisch. Die Ventrikel nicht ausgedehnter als normal. —

Im unteren Theile der Medulla oblongata nach hinten von der deutlich sichtbaren Pyramidenkreuzung, eine ziemlich starke Blutung von ziemlicher Höhenausdehnung. Ebenso Blutungen in der grauen Substanz des Hals- und Dorsaltheiles des Rückenmarks, während der Lendentheil frei ist.

Im oberen Dorsaltheile ein tiefgrauer breiter Streifen in den Hinterhörnern; an einzelnen solchen Theilen Spaltbildung, so dass der Eindruck einer Syringomyelie entsteht. —

Die Präparate wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, aber erst im Jahre 1894 von Herrn Dr. Pfeiffer genauer mikroskopisch nach Einbettung in Celloidin an Schnitten und Schnittserien aus den verschiedenen Höhen untersucht.

Zur Anwendung kam die van Gieson'sche Methode, die Weigert'sche Färbung und die Tinction mit Boraxcarmin.

Die genauere Untersuchung ergab dabei Folgendes (Dr. Pfeiffer):

Die schon bei der Autopsie ziemlich scharf ausgesprochene Localisation der Blutungen tritt an den gefärbten Präparaten noch deutlicher zu Tage.

Im Bereiche des Lendenmarkes lässt die mikroskopische Betrachtung des normal configurirten Rückenmarksquerschnittes keine Abweichung der Norm erkennen. Im histologischen Bilde kann man eine pralle Füllung der Piagefässe mit rothen Blutkörperchen constatiren und stärkere Ansammlungen derselben auch in der Umgebung der Gefässe innerhalb der ganzen Circumferenz des Querschnittes nachweisen. Keine Anhäufung von Rundzellen. Die extramedullären Wurzeln sind intact. In den weissen Stranggebieten heben sich die Pyramidenbahnen infolge mangelnder Markbekleidung durch ihre hellere Färbung scharf ab, das gliöse Netzwerk ist nicht verbreitert. Die graue Substanz zeigt normalen Faserreichthum, ihre Ganglienzellen sind wohl erhalten. Kern und Kernkörperchen deutlich, die pericellulären Räume sind auffallend weit; keine Vacuolen. Der Centralkanal ist normal. — Keine Blutungen, keine stärkere Gefässfüllung.

Im unteren Dorsalmark beschränken sich die Blutextravasate nicht auf das umhüllende Piagewebe, treten vielmehr in der eigentlichen Rückenmarkssubstanz auf, und zwar im Bereiche des grauen Centrums in Form mehr oder weniger scharf umschriebener Herde. So präsentirt sich, auf Hämatoxylinpräparaten durch schwärzlichen Farbenton von dem gelbbräunlichen Untergrunde scharf abgehoben, eine kleine, unregelmässig geformte Blutung an der Basis des einen Hinterhorns, in der dem Seitenstrange angrenzenden Hälfte desselben. Die der Clarke'schen Säule und dem benachbarten Hinterstrange anliegenden, sowie die mehr peripheren Theile des Hinterhorns sind frei.

In dem Centrum der Blutung ist die normale Structur vollkommen verwischt. Nach dem Vorderhorn zu finden sich noch kleinere Ansammlungen rother Blutkörperchen in bogenförmiger Anordnung vorgelagert. In der grauen Substanz der anderen Seite ist es nicht zu makroskopisch sichtbaren Blutungen gekommen, bei der histologischen Untersuchung trifft man jedoch auch hier kleine Häuflein rother Blutkörperchen, zumal an der Basis des Hinterhorns in das normale Gewebe eingesprengt.

Der Centralkanal ist normal, die Ganglienzellen erhalten, ihre pericellulären Räume sehr weit. Der weisse Markmantel des Querschnittes erweist sich, abgesehen von einer kleinen Blutung an der Basis der vorderen Fissur, vollkommen intact. Deutliches Hervortreten der Pyramidenbahnen. In dem Piagewebe, gleichwie im Lumbalmarke, starke Füllung der Gefässe und eingestreute Blutungen. — Extramedulläre Wurzeln intact.

In höheren Ebenen des Rückenmarkes, entsprechend der Mitte des Dorsaltheiles, ist das mikroskopische Bild des normal configurirten Querschnittes insofern verändert, als hier die weiter unten an der Basis des einen Hinterhorns gelegene Blutung an In- und Extensität zugenommen hat und in Form einer spaltförmigen Höhle die peripheren Theile der hinteren, grauen Substanz vollkommen aus ihrem Zusammenhange loslöst.

Mit seinen äussersten Ausläufern reicht der durch Ausfall der centralen Blutmassen entstandene Hohlraum noch ein wenig in den Seiten- und Hinterstrang hinein und grenzt medianwärts unmittelbar an die Clarke'sche Säule. Die andere Hälfte der grauen Substanz weist nur kleinere Blutungen auf, welche etwa die Mitte zwischen Vorder- und Hinterhorn einnehmen, somit die gleiche Localisation wie im unteren Brustmarke innehaben. An der Basis der vorderen Längsspalte stösst man wieder auf eine kleine Blutung, welche hier, die vordere Commissur durchbrechend, bis nahe an den Centralkanal reicht, und man kann ferner eine starke Gefässfüllung in der grauen wie weissen Substanz constatiren. Das Aussehen der Pia mater ist unverändert.

Weiter aufwärts im oberen Brustmark nimmt die Blutung fast das ganze Hinterhorn der einen Seite ein, indem sie von der Basis desselben aus, wo sie am stärksten ist, eine Anzahl streifenförmiger, confluirender Ausläufer peripherwärts sendet; die Randzone bleibt frei. Im Uebrigen gleicht das mikroskopische Bild vollkommen den eben beschriebenen Querschnitten aus der mittleren Höhe des Dorsalmarkes.

An Präparaten aus dem Bereiche der Cervicalanschwellung erkennt das unbewaffnete Auge nur in dem einen Hinterhorn kleine, streifenförmige Blutungen, gewahrt dagegen ein lichteres, bei Weigert'scher Färbung mehr weissliches Aussehen der mittleren grauen Partien auf beiden Seiten des Querschnittes. Dieses Verhalten findet darin seine Erklärung, dass die rothen Blutkörperchen hier zu keinen stärkeren compacten Anhäufungen confluiren, vielmehr gleichmässiger vertheilt, diffuser über das Grundgewebe zerstreut sind. Dasselbe erscheint etwas aufgelockert, wie auseinandergedrängt; die so entstehenden Zwischenräume füllen bald kleine Gruppen rother Blutkörperchen aus, bald sind sie vollkommen leer und imponiren dann als Lücken im Gewebe. Die weiten pericellulären Räume und die Ganglienzellen der Vorderhörner sind theilweise ebenfalls mit kleinen Blutmassen angefüllt.

Im oberen Halsmarke zeigen sich die beiden nur graduell verschiedenen Formen der Blutergüsse in besonders deutlicher Form: das Gewebe der grauen Substanz ist bald nur locker von Blutkörperchen durchsetzt, bald confluiren dieselben und führen so zur Bildung compacterer Herde. Solche schon makroskopisch leicht erkennbaren Blutungen finden sich zumal auf der einen Seite oberhalb der Substantia gelatinosa, wie

auch in dem eigentlichen Vorderhorne, während in dem Hinterhorn der entgegengesetzten Seite mehr streifenförmige Blutungen sichtbar sind. —

An dem Grunde der vorderen Längsfissur befindet sich wieder ein kleiner Blutungsherd und durchbricht wie im Dorsalmark die vordere Commissur, um noch eine kurze Strecke in die graue Substanz hinein zu reichen. Starke Gefässfüllung in der eigentlichen Rückenmarkssubstanz wie dem umhüllenden Piagewebe.

Die Localisation der Blutung auf Querschnitten in der Höhe der Pyramidenkreuzung ist der im oberen Brusttheil beschriebenen nahezu vollkommen gleich: auch hier ist das Hinterhorn der einen Seite fast in seiner ganzen Ausdehnung von einer starken Blutung durchsetzt. Das Centrum ist ausgefallen, im Präparate mit Celloidinmassen erfüllt, deren heller Farbenton sich von den umsäumenden, schwärzlich erscheinenden Blutkörperchen scharf absticht. Weitere Blutungen fehlen in der grauen wie weissen Substanz, und nur in der Pia mater kehrt das beschriebene Bild wieder. — Auffallend ist an Weigert'schen Präparaten sodann ein gelblicher Farbenton der medialsten Hinterstrangsgebiete, ein Verhalten, welchem im histologischen Bilde eine Verbreiterung des gliösen Netzwerkes und Faserrareficirung zu Grunde liegt.

Das Intensitätsmaximum erreichen die Veränderungen in dem Anfangstheile der Medulla oblongata. Hier durchsetzt ein starker, mit einem im Inneren gelegenen Spalt versehenen Blutungsstreifen die eine Hälfte des Querschnittes in der Richtung von der Mitte hinten nach seitwärts vorn in der Art, dass das Corp. restiforme nebst den Hinterstrangskernen von dem medianen und vorderen Abschnitt der Oblongata abgetrennt wird. Die Blutung und die durch sie gesetzte Höhle beginnt nahe der Mittellinie in der Nähe des Hypoglossuskernes und in diesem selbst, und zieht in der Art nach vorn und seitwärts, dass seine nach seitwärts gerichtete Spitze in die Mitte der concaven Ausbuchtung der aufsteigenden Trigeminuswurzel und etwas nach hinten von der Mitte hineinsieht (Schultze). Der Hypoglossus und die Vaguskerne sind auf den einzelnen Präparaten in wechselnd grosser Ausdehnung von der Blutung überdeckt. Der Hohlraum selbst ist unregelmässig gestaltet, grössere Gefässe in ihm nicht deutlich zu erkennen. — Abgesehen von starker Gefässfüllung ist das Querschnittsbild im Uebrigen normal.

Weiter aufwärts behält die Blutung ihre Lage bei, nimmt allmählich an Ausdehnung ab, so dass im mittleren Theile des verlängerten Markes die Präparate ein vollkommen normales Aussehen bekommen. Auch in der Brücke fehlen nachweisbare Veränderungen.

Schnitte durch die Hirnrinde zeigen eine ziemlich starke Durchsetzung der Pia mit rothen Blutkörperchen sowie Anhäufung derselben im subpialen Raume. Die Gefässe sind stark gefüllt, das eigentliche Hirngewebe intact.

Die beigegebenen, etwas schematisch gehaltenen Figuren erläutern das Gesagte in übersichtlicher Weise. Die Blutungen sind mit rother Farbe eingetragen, die Spalten eingezeichnet.

Fall II.

Das ebenfalls aus der Veit'schen Klinik durch Herrn Dr. Füth mir zugeschickte Kind war durch Wendung und Extraction geboren worden. Die Mutter hatte ein plattes rhachitisches Becken, mit einer Conjugata int. von 9—9½ Cm. Am 24. Juli 1889 Morgens begannen die Wehen, Abends Blasensprung. Als die Kreissende in die Klinik geschafft war, waren die Herztöne des Kindes kräftig, 132 in der Minute. Ob Schultze'sche Schwingungen vorgenommen wurden, ist leider nicht angegeben. —

Die von mir am Tage nach der Entbindung im Juli 1889 vorgenommene Section ergab eine blutige Unterlaufung über dem linken Scheitelbein. Keine Gehirnblutung. Nur etwas Blut zwischen Dura und Pia im Rückenmarkskanal. In der Capsula interna, in der grauen und weissen Substanz des Gehirnes keine wahrnehmbaren makroskopischen Veränderungen.

Die vordere graue Substanz im Rückenmark zeigt stärkere Injection; sonst keine Veränderungen. —

Die Härtung erfolgte in der gleichen Weise wie im ersten Fall; es wurde das ganze Rückenmark bis zum Anfangstheil der Brücke hinauf in Schnittserien zerlegt (Dr. Pfeiffer).

Die deutlichsten Veränderungen liefern Querschnitte aus der Höhe des mittleren Brustmarkes. Die makroskopische Betrachtung der Weigertschnitte ergiebt hier eine weissliche Verfärbung der grauen Substanz in ihren lateralen, den Seitensträngen angrenzenden Abschnitten von der Basis der Hinterhörner an bis in die vorderen Partien der grossen Ganglienzellen hinein.

Die meisten Stränge erscheinen vollkommen normal, die mangelnde Markumhüllung bedingt das lichtere Aussehen der Pyramidenbahnen. Bei mikroskopischer Untersuchung erweist sich die graue Substanz, zumal in ihren mittleren Abschnitten, von rothen Blutkörperchen durchsetzt. Dieselben liegen bald mehr zerstreut, bald zu kleineren oder grösseren Häuflein gruppirt. Theilweise erscheinen sie ausgefallen, so dass dann kleine Lücken in dem sonst normalen Gewebe resultiren.

Starke Blutungen, welche die normale Structur auf mehr oder weniger grosse Strecken verdecken und schon dem blossen Auge als compactere Herde imponiren, sind nicht nachzuweisen. — Abgesehen von dieser Imbibition mit rothen Blutkörpern zeigt die graue Substanz keine wesentlichen Anomalien: der Faserreichthum ist normal, die Ganglienzellen treten durchweg scharf hervor, Kern und Kernkörperchen sind deutlich differenzirt. Stark ausgebildete pericelluläre Räume, keine Vacuolen. — Der Centralkanal, die vordere und hintere Commissur sind intact. Die weissen Stränge haben vollkommen normales Gefüge, die Glia ist nicht gewuchert, die nervösen Elemente erhalten. Die umhüllende, nicht verbreiterte Pia zeigt starke Füllung ihrer Gefässe mit rothen Blutkörpern, diese füllen stellenweise auch die subpialen Räume aus. — Keine Anhäufung von Rundzellen. Die extramedullären vorderen und hinteren Wurzeln sind intact.

In höheren und tieferen Ebenen des Rückenmarkes nehmen die Blutungen an Intensität ab und beschränken sich im Wesentlichen auf die Umgebung der Gefässe. Die Lumina derselben sind prall gefüllt, in den subpialen Räumen finden sich stellenweise Anhäufungen von rothen Blutkörpern. Schnitte durch die Medulla oblongata und durch den Anfangstheil der Brücke ergeben normale Bilder.

Fall III (Herr Dr. Pfeiffer).

Frau B., 33 Jahre alt, hat fünf normale, leicht verlaufende Entbindungen durchgemacht. Ihre jetzige Gravidität verlief ohne Beschwerden, die ersten Wehen begannen am 20. August 1894 4 Uhr Morgens, und bereits um 6 Uhr 30 Minuten erfolgte die spontane Geburt eines gesunden Knaben in erster Schädellage. Infolge starker Blutung wurde um 7 Uhr die Hülfe der hiesigen gynäkologischen Klinik in Anspruch genommen, und von Dr. P. die Anwesenheit eines zweiten Kindes in zweiter Querlage constatirt. Der Zustand der Mutter erforderte die schleunige Extraction des Zwillings, welche nach gemachter Wendung ohne Schwierigkeiten gelang. Das Kind zeigte keine Herzaction, dieselbe war vor der Extraction nicht beachtet worden. — Wiederbelebungsversuche wurden nicht gemacht. Die Placenta war normal gebildet. Weiterer Verlauf des Wochenbettes günstig.

Etwa eine Stunde post mortem wurde das Gehirn und Rückenmark unter grosser Vorsicht herausgenommen und die auf den frisch angelegten Querschnitten sichtbaren Blutungen durch die histologische Untersuchung nach vollendeter Härtung in ihrer Localisation und Ausbreitung genauer bestimmt.

Die Präparate weisen im Bereiche des Lendenmarkes bei makroskopischer Betrachtung nichts Abnormes auf: das Rückenmark ist normal configurirt, der umhüllende Piamantel nicht verdickt, die graue und weisse Substanz sind deutlich differenzirt, die Pyramidenvorder- und -Seitenstrangbahnen infolge mangelnder Markbekleidung durch hellere Tinction kenntlich. Im mikroskopischen Bilde tritt an den Gefässen der Pia und eigentlichen Rückenmarkssubstanz eine starke Füllung des Lumens zu Tage, ohne Veränderung ihrer äusseren und inneren Schichten. Die perivasculären Räume sind nicht dilatirt, kleinere Anhäufungen rother Blutkörperchen in ihrer Umgebung nachweisbar; grössere Blutungen fehlen. Im Uebrigen herrschen normale Structurverhältnisse.

Im unteren und mittleren Brustmark bleibt die Gefässfüllung die gleiche, daneben trifft man jedoch kleinere, compacte Blutungen an der Basis des rechten Hinterhorns sowie an dem Grunde der vorderen Längsfissur, und kann in den Restgebieten der grauen Substanz hier und da in regelloser Anordnung eingesprengte Häuflein rother Blutkörperchen nachweisen. Der weisse Markmantel ist frei von Hämorrhagien, die nervösen Elemente und das gliöse Zwischengewebe normal gebildet.

Die Localisation der stärkeren Blutanhäufungen in dem oberen Brustmarke sowie in der Ausdehnung des Cervicaltheils wird durch die beigegebenen Zeichnungen deutlich illustrirt. Die kleinen, makroskopisch nicht kenntlichen Blutungen in Form mehr locker aneinandergereihter Körperchen sind in den Zeichnungen nicht wieder gegeben, sie

finden sich in allen Theilen der grauen Substanz, fehlen dagegen in den weissen Stranggebieten. Die Gefässfüllung ist sehr ausgesprochen und erhält sich auch auf Schnitten durch die Medulla oblongata und den Anfangstheil der Brücke. Blutungen in das Gewebe, wie sie sich in den mittleren und oberen Abschnitten des Rückenmarkes vorfanden, sind in diesen Ebenen nicht mehr nachweisbar.

Schnitte durch die Hirnrinde in einzelnen Abschnitten derselben ergeben durchweg normale Structurbilder, nur ganz vereinzelt finden sich subpiale Ansammlungen rother Blutkörperchen.

Recapitulirt man die mitgetheilten Beobachtungen, so ist zunächst auffällig, dass die erwarteten Befunde von Blutung und Quetschung des Grosshirnes, wie sie bereits anderweitig festgestellt wurden, vollkommen fehlten, dass ferner auch bei mikroskopischer Untersuchung sich deutliche Veränderung der Grosshirnsubstanz nicht zeigten, dass aber in der Medulla oblongata und spinalis unerwartete Veränderungen aufgefunden wurden.

Daraus folgt selbstverständlich nicht, dass Gowers mit seinen erwähnten Ausführungen Unrecht hat, wohl aber, dass die Veränderungen im centralen Nervensystem schwer und langsam entbundener Kinder noch mannigfaltigerer Natur sein können, als angenommen wurde, und dass bei der in unseren Fällen gefundenen Localisirung der Blutungen und der durch sie gesetzten Zerstörungen möglicher Weise auch spinale und bulbäre Leiden des späteren Lebensalters in ihnen ihren ersten Keim und Ursprung haben können.

Es sollen alle diese Möglichkeiten und die etwa in Betracht kommenden Krankheitsformen hier nicht besprochen werden; nur drängt sich in erster Linie Angesichts der geschilderten Befunde wohl sofort jedem Kundigen der Gedanke mit zwingender Gewalt auf, ob nicht zwischen der nachgewiesenen Blutung und der durch sie gesetzten Höhlen- und Spaltbildung einerseits, und der Syringomyelie andererseits irgend eine Beziehung bestehen könnte, und besonders, ob es nicht möglich sei, dass aus ihr in einer Reihe von Fällen die bei Erwachsenen so oft gefundene Syringomyelie hervorgehen könne, sei es, dass dieselbe dauernd latent bleibt, oder dass sich aus unbekannten Ursachen weitere Wucherungs- und Zerstörungsprocesse mit den bekannten progressiven klinischen Symptomen hinzugesellen.

Gleicht doch die gewöhnliche Localisation der Syringomyelie derjenigen der Blutungen und Spalte in unserem ersten Falle in vielen Einzelheiten in ganz frappanter Weise! Die Lendenanschwellung des Rückenmarkes bleibt in beiden Fällen frei; erst im Dorsaltheile beginnt die Läsion und nimmt, wie nicht selten bei der Syringomyelie

der Erwachsenen mit Vorliebe die Hinterhörner oder eines derselben ein, dieselbe ihrer Längsaxe parallel (auf dem Querschnittsbilde betrachtet) durchsetzend. Im Halstheile betheiligt sich auch die Vorderhornsubstanz, und in der Medulla oblongata gar sind die Spalten ganz ähnlich gelagert, wie z. B. in den von mir beschriebenen und abgebildeten Fällen dieser Art bei Syringomyelie (Virchow's Archiv. Bd. LXXXVII. Jahrg. 1882), denen sich später gleiche Beobachtungen besonders auch von Hoffmann anschlossen. Speciell ist die Lagerung des Spaltes eine ganz gleiche wie in einem von dem letztgenannten Autor beschriebenen Falle („Zur Lehre von der Syringomyelie." Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. III. S. 28), oder in der jüngst von Fr. Müller und Meder[1]) mitgetheilten Beobachtung.

Auch die Fortsetzung des Hinterhornherdes des obersten Halstheiles bis zur Höhe der Pyramidenkreuzung und in die Oblongataspalten hinein ist die gleiche, wie in den Syringomyeliefällen der eben genannten Autoren oder bei Schlesinger[2]).

Dazu kommt, dass bekanntlich L. Minor[3]) hauptsächlich auf Grund klinischer Gesichtspunkte auf Beziehungen zwischen Hämatomyelie mit ihren Röhrenblutungen und Syringomyelie hingewiesen hat, und dass er einen Fall von centraler Hämatomyelie mit dem acut eingetretenen Symptomenbild der Syringomyelie anatomisch beschrieben und abgebildet hat, bei welchem die Localisation der Blutung sich innerhalb des Dorsaltheiles in einem Hinterhorne vorfand, während sie im unteren Halstheile noch in die Hinterstränge hinein drang.

Fernerhin ist bekanntlich die Entstehungsweise der Syringomyelie für eine Reihe von Fällen noch keineswegs eine völlig durchsichtige, trotz aller darauf gerichteten Bemühungen, und zwar am wenigsten für solche, bei welchen, wie z. B. wieder in dem neulich von Fr. Müller und Meder beschriebenen, die Menge der Glia eine ausserordentlich geringe ist, so dass es schwierig, wenn auch vielleicht nicht unmöglich wird, die ganze Höhlenbildung auf einen Zerfall gewucherter Masse zurückzuführen.

Und auch für diejenigen Fälle, in welchen angeborene Entwicklungsanomalien des spinalen Centralkanales angenommen werden müssen, bleibt immer die so oft zugleich vorhandene eigenthümliche Veränderung innerhalb der Med. oblongata, dieses Erscheinen der sonderbaren „Gliastreifen" oder Gliablätter mit ihren etwaigen Spalten nicht

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXVIII.

2) Schlesinger, „Die Syringomyelie". S. 170.

3) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXIV. S. 693 u. s. w.

recht durch Annahme von primären Entwicklungsstörungen der 4. Ventrikelhöhle zu erklären.

Ganz offen bleibt schliesslich vorerst die letzte Frage nach den Ursachen der fötalen Entwicklungshemmung überhaupt.

Könnten nun nicht solche Blutungen wie die gefundenen, mit ihren etwaigen Folgezuständen, hier einen Schlüssel zur Erklärung geben?

Zur endgültigen Beantwortung dieser Frage müsste natürlich zunächst festgestellt werden, ob derartige Blutungen nebst den durch sie unmittelbar gesetzten Höhlen- und Spaltbildungen häufiger vorkommen oder nicht, ferner unter welchen Bedingungen, und ob stets an den Prädilectionsorten der Syringomyelie?

Dann müsste weiterhin die Frage nach ihrem weiteren Schicksale genauer sowohl durch einfache anatomische Feststellungen, als experimentell und klinisch festgestellt werden. Heilen sie gewöhnlich ohne Rest aus, oder können bei der sehr geringfügigen oder gar fehlenden Regenerationsfähigkeit der Centralorgane Spalten und Gliawucherungen unter Umständen zurücklassen, z. B. bei allgemeinen Schwächezuständen des Organismus?

Für Erwachsene wird ja unter Anderen von Schlesinger mit Recht angenommen, dass „sehr wahrscheinlich" nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen eine Hämatomyelie die Veranlassung von Höhlenbildung geben kann, „wenn die Hämorrhagie umfangreicher war und späterhin zur Resorption gelangte". Sind doch „Röhrenblutungen", besonders in der hinteren grauen Substanz (Lévier) schon lange bekannt, und mehren sich die Fälle, in welchen das Entstehen einer Syringomyelie nach Trauma, also doch wohl durch Blutung mit Zerreissung des Nervengewebes angenommen wird, wenn auch selbstverständlich im einzelnen Falle der sichere Beweis schwierig zu erbringen sein dürfte, ob nicht schon vorher eine latente Syringomyelie bestanden hat oder nicht.

Für kindliche Organismen kann man ja — allgemeinen Annahmen entsprechend — eher an eine völlige Reparation solcher Blutungen und Zerstörungen, wie der beobachteten, glauben. Indessen könnten doch in Fällen ausgedehnter Verletzungen sehr wohl Risse und Spalte zurückbleiben, die sich zum Ersatze des verloren gegangenen Gewebes mit Gliazellen und Fasern umkleiden, so dass sie zum Theile offen bleiben, oder es könnten an den Zerreissungsstellen Gliastäbe und Gliaplatten entstehen, welche nun ihrerseits in einem Ruhezustande verharren können, oder bei Gelegenheit weiterer Schädlichkeiten ins Wuchern gerathen, und so zu Gliosebildung mit erneuter Spalt- oder

Höhlenbildung oder gar zu ausgeprägter Gliombildung führen. Möglicher Weise könnten auch derartige Spalte mit dem Centralkanal sofort oder später in Verbindung treten, und wie angenommen worden ist, sogar mit Epithelzellen von ihm aus bekleidet werden, so dass der Anschein einer fötalen Missbildung entsteht.

Experimentelle Versuche, bei jungen Thieren derartige Blutungen zu erzeugen, und deren noch unbekanntes Schicksal im Rückenmarke zu verfolgen, haben uns bisher leider noch kein Ergebniss geliefert, da es uns noch nicht gelang, mit irgend welcher Sicherheit solche Blutungen hervorzubringen.

Weiterhin wäre in Bezug auf unsere speciellen Fälle der Dystokie die Frage zu beantworten, ob etwa Beobachtungen vorliegen, in welchen man bei sonstigen Erkrankungen des Centralnervensystems und besonders des Gehirnes, die erfahrungsgemäss sich mit Vorliebe an schwere und verlängerte Geburten anschliessen, häufiger zugleich Syringomyelien vorgefunden hat. Darauf erhält man nun insofern eine positive Antwort, als angeborene Demenz oder Imbecillität, oder Idiotie, oder gar Mikrocephalengehirn (Déjérine) keineswegs selten sich mit der Syringomyelie vergesellschaftet vorfanden, wie aus den Zusammenstellungen von Hoffmann und Schlesinger hervorgeht. Nur fehlt es begreiflicher Weise noch an den anamnestischen Angaben über etwaige Dystokien sowohl in diesen als in den gewöhnlichen Fällen von Syringomyelie, da dieser möglicher Weise in Betracht kommende Gesichtspunkt eben noch ein neuer ist. —

Wie dem aber auch sein mag, und was die weiteren nach dieser Richtung hin vorgenommenen Untersuchungen auch ergeben mögen, so weisen doch unsere Befunde auf ein weiteres mögliches Moment für die erste Entstehung der Syringomyelie hin und lehren, dass eine Hämatomyelie, welche man bisher als eine sehr seltene Erscheinung betrachten musste und welche deswegen auch in der Pathogenese der Höhlenbildung kaum eine Rolle spielt, jetzt wenigstens für die Dystokien und somit für den Beginn des Kindesalters als ein häufigeres Vorkommniss erwiesen ist; sonst hätten wir wohl schwerlich gleich in den ersten daraufhin untersuchten Fällen jedesmal geringfügige oder stärkere Blutungen finden können.

Wie kommt nun aber eine solche Blutung zu Stande und aus welchen Gefässen?

Man könnte Angesichts des ersten Falles zunächst auf den Gedanken kommen, dass lediglich die lange fortgesetzten Schultze'schen Schwingungen die Schuld tragen, ähnlich wie bei den bekannten Mendelschen Centrifugirungen der Hunde Blutüberfüllungen und selbst kleine

Blutungen sich zeigen. Indessen waren auch in dem 3. Falle Blutungen in der grauen Substanz festzustellen gewesen, obwohl derartige Schwingungen nicht vorgenommen wurden, so dass man höchstens vielleicht in ihnen ein begünstigendes Moment sehen könnte. Wie weit Zerrungen bei der Extraction oder selbst äusserer Druck der Wirbelknochen, ähnlich wie bei den Gehirnblutungen, in Betracht komme und wie weit die starke venöse Hyperämie der Asphyxie eine Rolle spielt, muss ich vorläufig dahingestellt sein lassen; in erster Linie interessirt uns hier die Existenz der Blutungen und Zerreissungen überhaupt.

Wichtig ist auch die Frage, aus welchen Gefässen sich das Blut ergiesst. Es ergab sich bei der von mir vorgenommenen Durchsicht der Präparate, dass capillare Blutungen kaum in Betracht kamen, während sich sowohl in der Umgebung der grösseren Arterien als auch der Venen Blutherde vorfanden, während es nicht mit Bestimmtheit entschieden werden konnte, ob in der Medulla oblongata diese Blutungen mehr dem Verlaufe des Vagus oder dem Verlaufe derjenigen grösseren Gefässe folgten, welche, wie Müller und Meder für ihren Fall von Syringomyelie erwähnen, etwa zwischen Quintuswurzel und Oliven eintretend, nach den dorsalen Kernen verlaufen.

Auf jeden Fall lohnt es sich wohl, den gefundenen neuen Beziehungen zwischen Hämatomyelie und den durch sie gesetzten Zerreissungen und Spalten einerseits, und der Syringomyelie andererseits weiter nachzugehen, mögen sie hinführen, wohin sie wollen.

Bemerkung.

Die Figuren 1 bis 11 gehören zu Fall Nr. I.
Die Figuren 1a, 2a und 3a zu Fall III.

II.

Ueber die asthenische Bulbärparalyse (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund, Myasthenia gravis pseudoparalytica).

Von

Prof. Dr. Adolf Strümpell

in Erlangen.

(Mit 1 Abbildung.)

Auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen in Wildbad am 18./19. Mai 1878 berichtete Erb[1]) über drei von ihm beobachtete Fälle, deren Zusammengehörigkeit und Eigenartigkeit er mit klinischem Scharfblick erkannt hatte. Es handelte sich um einen „neuen, wahrscheinlich bulbären Symptomencomplex", welcher vor Allem durch das Vorhandensein von Ptosis, Schwäche der Nackenmuskeln, Parese der Kaumuskeln, Störungen im oberen Facialisgebiet und Extremitätenschwäche von der gewöhnlichen „progressiven Bulbärparalyse" deutlich unterschieden war. Andere ähnliche Fälle konnte Erb in der neurologischen Literatur nicht auffinden, und so veröffentlichte er seine Beobachtungen in der Hoffnung, die Aufmerksamkeit weiterer ärztlicher Kreise auf diese eigenthümliche Krankheitsform hinzulenken und hierdurch ein tieferes Eindringen in das Wesen derselben anzubahnen.

Lange Zeit schien diese Hoffnung sich nicht zu erfüllen, und auch als viele Jahre später mehrere hierher gehörige Krankengeschichten von verschiedenen Seiten veröffentlicht wurden, dauerte es doch noch längere Zeit, bis die Zusammengehörigkeit aller dieser Fälle unter einander und mit den früheren Erb'schen Beobachtungen erkannt wurde. Zunächst tauchte eine neue Krankheitsform auf, welche vorläufig als „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund" bezeichnet wurde. Die erste derartige genaue und wichtige Beobachtung verdanken wir Oppenheim[2]), welcher freilich darauf hin-

1) Die ausführlichere Mittheilung der Fälle findet sich im Archiv für Psychiatrie. Bd. IX. S. 336 ff.

2) Virchow's Archiv. Bd. CVIII. 1887.

weisen konnte, dass Wilks[1]) schon im Jahre 1870, also lange vor der Mittheilung Erb's, eine aller Wahrscheinlichkeit nach hierher gehörige Beobachtung, ebenfalls mit gänzlich negativem Sectionsbefund veröffentlicht hatte. Im Anschluss an die Oppenheim'sche Arbeit folgten bald weitere Berichte von Eisenlohr[2]) (1887), Shaw[3]) (1890), Jolly[4]) (1890), Goldflam[5]) (1891), Senator[6]) (1892) und Hoppe[7]) (1892). In allen diesen Fällen handelte es sich um „Bulbärparalysen ohne anatomischen Befund", deren Aehnlichkeit unter einander mehr oder weniger scharf betont wurde, während aber die Hinzugehörigkeit der Erb'schen Fälle, von denen der erste nahezu geheilt entlassen worden war, den soeben genannten Beobachtern noch nicht aufgefallen war. Ebenso wenig findet man einen derartigen Hinweis in der 1892 erschienenen Arbeit von Remak[8]), welcher ebenfalls einen sicher hierher gehörigen Fall mit tödtlichem Ausgang, aber ohne Sectionsbefund veröffentlichte. Andererseits hatte Bernhardt[9]) in seiner 1890 mitgetheilten Beobachtung (tödtlicher Ausgang ohne Sectionsbefund) zwar — meines Wissens zum ersten Mal — die auffallende Aehnlichkeit seines Kranken mit den Erb'schen Fällen betont, während ihm dagegen die Beziehungen seiner Beobachtung zu den interessanten Mittheilungen Oppenheim's, Eisenlohr's u. A. über schwere tödtliche „Bulbärparalysen ohne nachweisbaren anatomischen Befund" entgangen war.

Somit muss es als ein entschiedenes Verdienst Goldflam's anerkannt werden, dass er[10]) in seiner Arbeit „Ueber einen scheinbar heilbaren bulbärparalytischen Symptomencomplex mit Betheiligung der Extremitäten" zum ersten Male alle hierher gehörigen früheren Fälle mit günstigem und ungünstigem Ausgang zusammenfasste, unter Hinzufügung dreier neuen eigenen Beobachtungen eine kurze abgerundete Darstellung des Krankheitsverlaufs gab und eine der wichtigsten Krankheitserscheinungen (die abnorme Ermüdbarkeit der Muskeln) zuerst gebührend würdigte.

Wenige Monate nach dem Erscheinen dieser Arbeit trat in meine Klinik eine Patientin ein, bei deren Untersuchung mir alsbald die

1) Guy's hospitals reports. Vol. XXII.
2) Neurologisches Centralblatt. 1887. Nr. 15 und 16.
3) Brain 1890. Bd. XLIX.
4) Berliner klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 26. S. 660.
5) Neurologisches Centralblatt. 1891. Nr. 7. S. 204. 6) Ebenda. 1892. Nr. 6.
7) Berliner klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 14.
8) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1892. Bd. XXIII.
9) Berliner klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 43.
10) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1893. Bd. IV. S. 312.

fast völlige Uebereinstimmung der gefundenen Krankheitssymptome mit dem von Goldflam geschilderten Symptomencomplex auffallen musste. Die Kranke erlag ihrem Leiden, und ich habe in der Badener Neurologenversammlung, Juni 1894, eine kurze Mittheilung über meine Beobachtung gemacht[1]). Die ausführliche Veröffentlichung dieses Falles soll die Grundlage vorliegender Arbeit werden. Seitdem sind noch mehrere weitere Veröffentlichungen über unseren Gegenstand erfolgt, vor Allem eine Arbeit von Pineles[2]) und eine wichtige Mittheilung von Jolly[3]). Einen kurzen vorläufigen Bericht über einen weiteren Fall mit Sectionsbefund gab C. Mayer[4]) im Wiener Verein für Psychiatrie, während Sölder[5]) in der Wiener Gesellschaft der Aerzte Mittheilungen über den weiteren Krankheitsverlauf bei einem bereits von Goldflam veröffentlichten Falle machen konnte. Jedenfalls scheint die Krankheit gar keine sehr seltene zu sein, und ich zweifle nicht daran, dass jetzt, nachdem einmal die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diesen Punkt gerichtet ist, alsbald weitere hierher gehörige Beobachtungen folgen werden. Bei der Durchsicht der älteren Literatur über Bulbärparalyse, Augenmuskellähmungen, Poliencephalitis u. dgl. ist es mir sogar wahrscheinlich geworden, dass vereinzelte Fälle schon früher beschrieben, aber unrichtig gedeutet worden sind. Da aber das Urtheil über diese früheren Beobachtungen immerhin zweifelhaft bleiben muss, so habe ich von einer näheren Erörterung derselben ganz abgesehen und der unten folgenden Besprechung der Krankheit nur die meines Erachtens ganz sicher hinzugehörigen Fälle zu Grunde gelegt, deren Zahl mit Einschluss meiner eigenen Beobachtung 20 beträgt (3 Fälle von Erb, 4 Fälle von Goldflam, 3 Fälle von Pineles, 2 Fälle von Jolly, je einer von Wilks, Oppenheim, Hoppe, Shaw, Eisenlohr, Bernhardt, Remak und Verf.). Mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit kann man noch die Fälle von Senator, Maier und den vierten Fall von Pineles hinzurechnen. Der Senator'sche Fall weicht aber in klinischer Hinsicht so vielfach von dem typischen Krankheitsbilde ab, insbesondere durch das andauernde Bestehen einer rechtsseitigen Hemiplegie, dass ich ihn trotz des völlig negativen Sectionsbefundes doch nicht sicher als zu unserer Krankheitsform gehörig betrachten kann. Der Fall von Maier ist bisher meines Wissens nur in kurzer

1) S. Archiv für Psychiatrie. 1894. Bd. XXVI. S. 603, und Neurologisches Centralblatt. 1894. S. 506.

2) Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. XIII. Heft 2 und 3.

3) Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 1.

4) S. Neurolog. Centralblatt. 1894. S. 398. 5) Ebenda. 1894. S. 574.

vorläufiger Form veröffentlicht worden, und kann deshalb noch kein sicheres Urtheil über ihn gefällt werden. Die vierte Beobachtung von Pineles gehört wahrscheinlich hierher, ist aber doch wegen der zahlreichen stark hervortretenden allgemein neurasthenischen Symptome nicht recht charakteristisch. Hervorheben muss ich noch, dass ich den Fall von S. Kalischer[1]), welchen Jolly unbedenklich zu der hier in Rede stehenden Krankheitsform zu rechnen scheint, unmöglich als hierher gehörig anerkennen kann. In dem Kalischer'schen Falle bestand Fehlen der Sehnenreflexe, Verschwinden der elektrischen Erregbarkeit in zahlreichen Muskeln und Nerven, die anatomische Untersuchung ergab deutliche degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen u. s. w. — kurzum, es handelte sich um einen ganz andersartigen Krankheitsprocess, als den im Folgenden zu besprechenden.

Von einer ausführlichen Wiedergabe der früheren Fälle sehe ich ab, zumal die Mehrzahl derselben bereits in der Goldflam'schen Arbeit im Auszuge mitgetheilt ist. Ich beabsichtige vielmehr in dieser Arbeit, nach ausführlicher Mittheilung meiner eigenen Beobachtung, auf Grund der bisher gesammelten Thatsachen, so weit es bis jetzt möglich ist, ein übersichtliches Krankheitsbild zu geben und dann kurz die Gedanken und Vermuthungen auszusprechen, welche man sich vorläufig über das Wesen dieser höchst interessanten Krankheitsform und über ihre allgemein-pathologische Bedeutung machen kann.

Krankengeschichte.

Marie Zink, 21jährige Dienstmagd aus Himmelcron, aufgenommen in die Erlanger medicinische Klinik am 30. December 1893, gestorben daselbst am 27. März 1894.

Die Eltern der Patientin leben und sind vollständig gesund, ebenso drei Geschwister. Trotz genauen Befragens ist Nichts über ähnliche oder andersartige nervöse Erkrankungen in ihrer Familie zu erfahren. Patientin selbst war stets gesund und kräftig, hat bis zu ihrer jetzigen Erkrankung schwere bäuerliche Arbeit verrichtet. Keine vorhergegangenen acuten Krankheiten (Typhus, Diphtherie). Noch zur Weihnachtszeit 1892 fühlte Patientin sich vollkommen wohl. Menstruation seit dem 18. Lebensjahre regelmässig.

Etwa im Februar 1893 bemerkte Patientin zuerst, dass ihr das Sprechen Mühe machte und dass die Augenlider ihr schwer wurden. Sie selbst ist geneigt, als Ursache dieser Erscheinungen eine Erkältung anzunehmen. Das Kauen, Schlucken, die Beweglichkeit der Arme und Beine zeigten damals angeblich noch keine Störung. Erst im Mai und Juni wurde ihr die Feldarbeit schwer. Die Arme wurden schwach und beim Gehen ermüdete sie leicht. In den Armen will sie die Schwäche

1) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1895. Bd. VI. S. 252.

noch etwas früher, als in den Beinen verspürt haben. Ziemlich gleichzeitig mit diesen Störungen trat aber auch eine Erschwerung des Kauens und Schluckens ein. Festere härtere Speisen konnte sie schlecht beissen und schlucken. Die Mattigkeit in den Beinen trat zuweilen so rasch und stark ein, dass sie wiederholt während der Feldarbeit zu Boden fiel. Dabei hatte sie aber niemals Schwindel. Wohl aber litt sie manchmal an Kopfweh, sowohl in der Stirngegend, als auch im Hinterhaupt. Patientin giebt mit Bestimmtheit an, manchmal (besonders „Abends bei Licht") Doppeltsehen gehabt zu haben.

Seit dem Herbst 1893 sind alle Erscheinungen so stark geworden, dass Patientin nicht mehr arbeitsfähig ist. Namentlich ist das Schlucken sehr mühsam. Athemnoth soll manchmal vorhanden sein, ist aber ohne besondere Bedeutung. Kein Herzklopfen, keine Spur von Blasenbeschwerden. Stuhl normal. Sinnesfunctionen (Sehschärfe, Gehör) ungestört. Zuweilen angeblich leichte Schmerzen im Kreuz und im rechten Arm (ohne Belang).

Status praesens. Ziemlich gut genährtes Mädchen mit normaler Gesichtsfarbe. Körpergewicht 120 Pfd. Sensorium völlig frei; normale Intelligenz. — Schädel beim Beklopfen nirgends schmerzhaft. Beweglichkeit im Stirntheil des Facialis sehr gering; doch scheint die Unbeweglichkeit der Stirnmuskeln zum Theil auch auf einer mimischen Ungeschicklichkeit zu beruhen. Beide oberen Augenlider zeigen eine mässige, aber deutliche Ptosis, welche bei längeren Versuchen, die Augenlider zu heben, stärker wird. Für gewöhnlich ist beim Blick nach vorn die ganze obere Hälfte der Cornea und der Pupille beiderseits vom oberen Lid verdeckt. Bei Hebung und Senkung der Bulbi erfolgen deutliche Mitbewegungen in den Lidern. An der Beweglichkeit der Augäpfel ist nichts Krankhaftes zu bemerken. Vereinzelte nystaktische Zuckungen haben kaum eine pathologische Bedeutung. Beide Pupillen sind mittelweit und zeigen in jeder Hinsicht eine ganz normale Beweglichkeit.

Im Gesicht fällt sofort die geringe Ausprägung der Nasolabialfalte auf. Der Mund ist ein wenig geöffnet und in die Breite gezogen. Die Zunge ist meist sichtbar, da sie die Neigung hat zwischen den Zahnreihen nach vorn vorzufallen. Patientin hat offenbar grosse Mühe die Zunge ordentlich zurückzuziehen. Beide Lippen sind ein wenig nach auswärts umgeschlagen. Active Beweglichkeit der Mundmuskeln sehr gering. Patientin kann den Mund nur wenig in die Breite ziehen und auch, wenn man sie zum Lachen bringt, verziehen sich Mund und Gesicht nur wenig. Pfeifen und „Spitzen" des Mundes ist ganz unmöglich. Ebensowenig kann Patientin die Lippen nach einwärts gegen die Zähne umschlagen. Aufblähen der Backen unmöglich, da Patientin den Mund nicht fest schliessen kann. Ein vorgehaltenes Licht kann Patientin nicht ausblasen. Auch wenn man passiv den Unterkiefer fest gegen den Oberkiefer andrückt, bleiben die Lippen mühsam nur kurze Zeit geschlossen. Die Unterlippe sinkt bald wieder herab. — Von fibrillären Zuckungen in den Gesichts- und Lippenmuskeln trotz aufmerksamer Beobachtung nichts bemerkbar.

Der Mund kann nur bis auf circa 2 Cm. Entfernung der Zahnränder von einander geöffnet werden. Dabei liegt die Zunge mit ihrer Spitze

stets den unteren Schneidezähnen an oder sogar auf denselben. Die Zunge ist nicht sehr gross, aber doch nicht eigentlich atrophisch, ihre Wölbung ist nicht abgeflacht. Von fibrillären Zuckungen an ihr ist nichts zu bemerken; die an ihr sichtbaren Muskelzuckungen kommen ebenso auch bei Gesunden vor. Das Hervorstrecken der Zunge geschieht ziemlich gut. Die Unterlippe kann mit der Zunge gut abgeleckt werden, die Oberlippe nicht.

Der weiche Gaumen ist mit Schleim bedeckt. Beim Intoniren hebt er sich das erste Mal noch ganz gut, dann aber hört seine Beweglichkeit sehr bald ganz auf. Die Schwäche der Kaumuskeln ist sehr deutlich nachweisbar. In einem weichen Hölzchen kann Patientin durch Draufbeissen weder mit den Schneidezähnen, noch mit den Backenzähnen einen irgend tieferen Eindruck hervorbringen. Soll sie mit möglichster Kraft auf einen Finger beissen, so fühlt man kaum den Druck der Zähne, geschweige denn einen Schmerz. Ein laut hörbares Zusammenklappen der Zähne ist nicht möglich. Oeffnet Patientin den Mund, so kann man durch geringes Festhalten des Unterkiefers das Schliessen des Mundes verhindern. — Patientin schluckt vorsichtig, aber zur Zeit ziemlich gut (s. u.). Entweichen von Flüssigkeiten durch die Nase ist bis jetzt nur vereinzelt bemerkt worden. Die Sprache zur Zeit etwas leise und monoton mit nasalem Beiklang, aber vollkommen verständlich (s. u.).

In den Extremitäten eine gewisse allgemeine Schwäche vorhanden, aber keine Lähmung, keine Ataxie. Patientin geht frei im Zimmer umher. Am Gange bemerkt man zunächst nichts Auffallendes. Nirgends ist eine ausgesprochene Muskelatrophie vorhanden. Höchstens kann man sagen, dass die kleinen Handmuskeln, insbesondere am rechten Thenar schlecht entwickelt sind. Berührung des Daumens mit der Spitze des kleinen Fingers nicht gut ausführbar. — Sensibilität, nach allen Richtungen hin sorgfältig untersucht, vollständig normal. Hautreflexe und Sehnenreflexe durchweg sehr lebhaft. An den Armen von den Enden des Radius und der Ulna aus deutliche Sehnenreflexe, lebhafte Patellarreflexe. Muskeltonus in den Extremitäten nicht merklich erhöht. Kein Fussphänomen.

Harn- und Stuhlentleerung ohne Störung. — Harn ohne Eiweiss, ohne Zucker. Innere Organe gesund. Körpertemperatur normal, Puls zuweilen etwas langsam, 50—60 Schläge in der Minute, zuweilen auch 70—80.

Soweit die Aufzeichnungen bei der ersten Untersuchung der Kranken. Bald zeigte sich aber, dass das auffallendste und eigenartigste Symptom bei unserer Patientin erst nach etwas längerer Beobachtung deutlich hervortrat: nämlich die ganz ungemein rasche, bis zu fast völliger Lähmung sich steigernde abnorme Ermüdbarkeit fast aller Muskelgebiete. Anzeichen dieser merkwürdigen Erscheinung waren zwar von vornherein bemerkt worden. Auch hatte die Patientin selbst in der Anamnese darauf hingewiesen. Aber erst durch eine besonders darauf gerichtete Aufmerksamkeit konnten wir die hierher gehörigen Erscheinungen klar erkennen.

Die auffallend rasche Erschöpfung der Muskelkraft zeigte sich am

deutlichsten in der Zunge (Sprechen), in den Schlundmuskeln (Schlucken) und in sämmtlichen Muskeln der Extremitäten.

Hatte Patientin längere Zeit still geruht, so konnte sie ausnahmslos zunächst einige kurze Sätze vollkommen deutlich und klar articulirt sprechen. Sobald sie aber nur eine kurze Zeit fortdauernd sprechen musste, z. B. einen Vers hersagen oder etwas vorlesen sollte, so wurde die Sprache schon nach circa 20 Worten undeutlicher, schwerfälliger und ging rasch in ein ganz unverständliches Lallen über (wie bei weit fortgeschrittener Bulbärparalyse). Bei der gewöhnlichen Unterhaltung war diese Erscheinung anfangs nicht so aufgefallen, da die Kranke hierbei meist in kurzen Sätzen sprach und im Gespräche immer etwas Zeit zur Erholung fand. Sollte Patientin das Alphabet hersagen, so sprach sie einige Buchstaben, namentlich das B, D, G, J, M, N, S stets undeutlich aus, wohl hauptsächlich infolge der Lippenparese. Immerhin war, wie gesagt, die Sprache nach vorheriger Ruhe ganz klar verständlich und wurde erst durch die rasch eintretende völlige Ermüdung aller Sprachmuskeln vollkommen unverständlich bezw. hörte, richtiger gesagt, bald ganz auf.

Genau die entsprechende Erscheinung zeigte sich beim Schlucken. Trinkt Patientin früh ihre Milch, so geschehen die ersten 6—7 Schluckbewegungen fast ganz normal, dann aber wird das Schlucken immer mühsamer, so dass Patientin nur noch langsam mit längeren Pausen weiter trinken kann.

Die Ermüdbarkeit der Arme zeigt sich weniger deutlich bei einzelnen Bewegungen, als bei den gewöhnlichen Hantirungen. Leichte Arbeit, z. B. das Abstauben der Tische verrichtet sie circa 10 Minuten lang ganz gut; dann aber werden ihre Arme so matt und schwer, dass sie mit dem Abwischen aufhören muss. Trägt sie einen gefüllten Wasserkrug, so geht dies anfangs ganz gut. Sehr bald muss sie aber das Gefäss hinstellen, weil sie es nicht länger halten kann. Auch beim Essen ermüden die Arme sehr rasch. Sie kann dann den Löffel nicht mehr zum Munde führen und muss längere Erholungspausen machen. Sobald der Arm ermüdet ist, kann Patientin die Finger nicht vollständig strecken: namentlich die Endphalangen, weniger die Grundphalangen bleiben bei den Streckversuchen in deutlicher Beugestellung. Sind die Muskeln gar nicht ermüdet, so streckt Patientin alle Finger in vollkommen normaler Weise.

Die rasche Ermüdung der Beine lässt sich am deutlichsten beim Treppensteigen demonstriren. Soll die Kranke einen Absatz der Krankenhaustreppe hinaufsteigen, so geht sie die vorhandenen 12 Stufen das erste Mal scheinbar ganz mühelos und ohne sich am Geländer anzuhalten hinauf und dann wieder hinunter. Auch beim zweiten unmittelbar darauf folgenden Versuch macht ihr das Auf- und Absteigen noch keine grosse sichtbare Mühe. Aber schon beim dritten Versuch merkt man, wie die Beine der Patientin schwer werden und sie nur mühsam hinauf kommt. Beim vierten Mal hält sie sich mit der einen Hand am Treppengeländer fest, mit der anderen Hand hilft sie den bereits fast völlig kraftlos gewordenen Beinen nach. Mit grösster Mühe schleppt sie sich auf diese Weise noch einige Stufen hinauf. Dann muss der Versuch abgebrochen werden,

weil Patientin sonst unfehlbar zusammengebrochen wäre. Ueberhaupt war sie nach einem derartigen bis zu völliger Erschöpfung der Muskelkraft fortgesetzten Versuch so ermattet und angegriffen, dass sie 2 Tage grösstentheils im Bett blieb. Ist die Ermüdung keine so starke gewesen, so tritt schon nach $^1/_4 - ^1/_2$ Stunde Erholung ein.

Gleich hier mag bemerkt werden, dass wiederholt untersucht wurde, ob ähnliche Ermüdungserscheinungen auch an reflectorisch oder an den vom peripherischen Nerven aus elektrisch gereizten Muskeln nachweisbar waren. Jedoch wurden in dieser Hinsicht keine sehr deutlichen Resultate gewonnen. Der Patellarreflex war, wie erwähnt, bei der Patientin ziemlich lebhaft vorhanden (wenn auch nicht eigentlich gesteigert). Wurde nun bei einer fortlaufenden Reihe von Schlägen auf das Ligam. patellae der Reflex beobachtet, so schien die Zuckung im Quadriceps wohl abzunehmen und auch ein Mal oder auch einige Male auszubleiben; dann aber erschien sie beim nächsten Schlage gleich wieder in alter Stärke. Es schienen also in der That auch hierbei Ermüdungserscheinungen aufzutreten, welche sich aber stets rasch wieder ausglichen.

In Bezug auf die elektrischen Versuche habe ich zunächst noch hervorzuheben, dass die faradische und galvanische Erregbarkeit aller Nerven und Muskeln normal war. Auch der N. facialis, dessen Muskelgebiet, wie erwähnt, beständig eine Parese zeigte, konnte beiderseits schon von einem faradischen Strom bei 80 Cm. Rollenabstand lebhaft in Erregung versetzt werden. Die galvanische Reizung erfolgte in normaler Weise schon bei Strömen von 2 M.-A. Auch die Gehirnmuskeln, die Zunge u. s. w. reagirten normal, mit kurzen blitzartigen Zuckungen, ebenso alle Muskeln und Nerven der Extremitäten. — Um nun zu versuchen, ob auch bei elektrischer Nervenreizung eine abnorme Ermüdbarkeit auftrete, wurde z. B. der Stamm des N. radialis am Oberarm mit beständig sich folgenden KaS gereizt. Sehr lange wurden derartige Versuche freilich nicht fortgesetzt, aus Besorgniss, der Kranken zu schaden. Allein bis zu 40 und 50 starke Schliessungszuckungen wurden wiederholt der Reihe nach hervorgerufen, ohne dass eine deutliche Ermüdbarkeit des Nerven oder des gereizten Muskels hervortrat.

Zu bemerken ist noch, dass wir auch untersuchten, ob die Ermüdung eines Muskelgebietes (z. B. eines Armes) auch von Einfluss auf ein anderes Muskelgebiet (z. B. des anderen Armes) sei. Hierbei zeigte sich aber, dass dies wohl sicher nicht der Fall ist.

16. Januar 1894. Patientin fühlte sich Nachmittags matt, ass aber noch wie gewöhnlich zu Abend. Sie verliess darauf auf kurze Zeit das Krankenzimmer. Im Augenblick, wo sie wieder eintrat und die Thür von innen schliessen wollte, fiel sie plötzlich zu Boden, konnte nicht allein aufstehen, sondern musste ins Bett gebracht werden. Sie wurde cyanotisch, bekam heftige Athemnoth und wurde sehr unruhig. Die Haut war mit Schweiss bedeckt, die Extremitäten fühlten sich kühl an. Die Athmung war röchelnd, im Munde sammelten sich rasch Schleim- und Speichelmassen an, welche Patientin weder verschlucken, noch ausspucken konnte. Der Zustand sah im höchsten Grad bedrohlich aus. Die Zunge schien zurückgesunken und der Kehlkopfeingang nicht frei zu sein. Mit dem in

den Mund eingeführten Finger wurde daher die Zunge weit nach vorn gezogen und in der That liess nun die Athemnoth sofort nach. Patientin sass nun aufrecht im Bett mit vornüber gebeugtem Kopf. Aus dem Munde floss beständig zäher Schleim (resp. Speichel) in grosser Menge heraus, was Patientin sehr quälte. Die Arme konnte Patientin nur mühsam ein wenig bewegen; passiv erhoben, fielen sie schlaff und kraftlos wieder herab. Elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln nicht verändert. Patellarreflexe ganz deutlich.

Patientin erhielt subcutane Strychnininjectionen zu 0,001.

17. Januar. Im Laufe der Nacht hat der Zustand sich gebessert. Patientin spricht wieder wie vorher. Sie kann auch wieder schlucken, doch nur mühsam und nur Flüssigkeiten. Auch die Arme sind noch matter, als bisher. — In den folgenden Tagen besserten sich die Erscheinungen noch weiter, so dass bald wieder ungefähr der alte Zustand von der Zeit vor dem „Anfall" erreicht war.

15. Februar. Zustand im Allgemeinen unverändert, doch oft wechselnd. Am Morgen befindet sich Patientin stets am besten. Sie spricht und schluckt dann, wenn auch langsam und mit Pausen, ganz normal, ist ausser Bett und geht ein wenig im Zimmer umher. Die Facialisparese und die Ptosis sind stets vorhanden (s. nebenstehende nach einer Photographie gefertigte Abbildung), ebenso eine deutliche Schwäche der Kaumuskeln. Im Uebrigen verschlimmert sich der Zustand gegen den Abend hin. Doch wechselt auch Tags über die Schwere der Erscheinungen. Ebenso giebt es im Ganzen Tage mit besserem oder mit schlechterem Befinden. Der Hauptsache nach hängt dieser Wechsel der Erscheinungen sicher von der wechselnden Ermüdung ab (s. o.).

5. März. In den letzten zwei Wochen sind wieder mehrere Erstickungsanfälle aufgetreten, durchaus ähnlich dem oben beschriebenen. War Patientin vorher ausser Bett, so fiel sie plötzlich zu Boden (s. o.), war sie bereits vor dem Anfall im Bett, so sank sie einfach nach rückwärts oder nach der Seite um. Sie kann dann kaum ein Glied rühren, das Gesicht wird cyanotisch, die Hände werden kalt, im Munde sammelt sich rasch eine Menge Schleim und Speichel an, den Patientin nicht verschlucken und nicht ausspucken kann. Greift man der Patientin mit dem Finger in den Mund, um die Schleimmassen zu entfernen, so kann man den Zungengrund, den Pharynx und sogar die Epiglottis stark berühren, ohne dass irgend eine Reflexbewegung (Würgen oder dgl.) eintritt.

18. März. Die „Anfälle" treten häufiger, fast täglich auf. Patientin sitzt dann kraftlos im Bett mit nach vornüber gebeugtem Kopf. Aus dem Munde fliesst zäher Schleim. Die Nackenmuskeln sind so schwach, dass Patientin den Kopf nicht gerade halten kann. Arme und Beine sind während der „Anfälle" völlig kraftlos. Auch in den Zeiten besseren Befindens kann Patientin im Bett die Beine nur mit grösster Mühe ein wenig gestreckt erheben. Auch kann Patientin sich jetzt niemals mehr allein im Bett aufrichten. — Die übrigen Lähmungserscheinungen (Ptosis, Facialisschwäche, Kaumuskelschwäche) im Gleichen. Auch der weiche Gaumen hebt sich beim Intoniren gar nicht. Ebenso besteht jetzt beständig eine grosse Schwäche der Nacken- und Halsmuskeln, so dass der Kopf

nur mit Mühe gerade gehalten werden kann und stets die Neigung hat, nach hinten oder nach vorn überzufallen.

20. März. Bei einer abermaligen vollständigen Untersuchung finden sich dieselben, schon wiederholt erwähnten Erscheinungen. An der Zunge auch jetzt keine deutliche Atrophie, ebenso wenig an anderen Muskelgebieten. Augenmuskeln — abgesehen von der Ptosis — normal beweglich. Die Arme können mühsam kaum bis zur Horizontalen erhoben werden. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten vorhanden, aber

nur schwach. Patellarreflexe deutlich, nicht besonders stark. — Patientin kann noch immer kurze Strecken langsam allein gehen. Im Bett ist sie sehr unbehülflich. Rutscht sie z. B. nach unten, so kann sie sich nicht wieder allein in die Höhe bringen. Patientin isst nur flüssige und breiige Kost, weniger wegen der Schlingstörung, als wegen der völligen Schwäche der Kaumusculatur. — Sensibilität vollkommen ungestört.

Zur Zeit der Menstruation (welche jetzt alle 5 Wochen eingetreten ist, während sie sich früher in dreiwöchentlichen Pausen zeigte) soll nach Angabe der Patientin ihr Schwächezustand noch bedeutender sein, als für gewöhnlich.

Temperatur und Puls stets normal. Harnentleerung ungestört. Harn ohne Eiweiss und Zucker, enthält ziemlich viel Phosphate.

26. März. Patientin befindet sich in traurigem Zustande. Die Hülflosigkeit in jeder Beziehung sehr gross. Sehr häufige „Anfälle" (s. o.), während welcher die Schleimansammlung im Rachen Erstickungsgefahr bedingt. Patientin hält den Mund weit offen, beugt sich stark vor, um den Schleim herausfliessen zu lassen.

Ueber beiden unteren Lungenlappen, besonders rechts, hört man feines Rasseln.

27. März. Fortdauernde Athemnoth, welche durch Faradisation der Athemmuskeln und der Phrenici, durch künstliche Athembewegungen u. dgl. nicht gebessert wird. Die Respiration ist oberflächlich und sehr frequent geworden.

1/2 9 Uhr Vormittags tritt ganz plötzlich der Exitus letalis ein.

Gehirn und Rückenmark der Kranken wurden noch an demselben Tage zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung herausgenommen und grösstentheils in Müller'scher Flüssigkeit, zum Theil (ein Stück der Oblongata) auch in Alkohol gehärtet. Makroskopisch war an den nervösen Centralorganen nichts Abnormes sichtbar; das Rückenmark und die Oblongata von normalen Dimensionen.

Bei der übrigen Section der Kranken fanden sich im rechten unteren Lungenlappen mehrere lobulär-pneumonische Herde, stärkere katarrhalische Pneumonie im rechten Mittellappen. Herz normal, ebenso Magen, Darm, Leber und Milz. In beiden Nieren unter der Kapsel und auf der Schnittfläche eine Anzahl stecknadelkopfgrosser grauweisslicher Knötchen, welche sich als Miliartuberkel herausstellen. In allen übrigen Organen wurde von Tuberculose nichts gefunden.

Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung kann ich kurz fassen, da es ein durchaus negatives war. Die Ganglienkerne der Oblongata (Hypoglossus-, Vagus-, Facialiskern u. s. w.) wurden an Schnitten mit Nissl'scher Methylenblaufärbung untersucht. Es liess sich keine sichere krankhafte Veränderung an ihnen nachweisen, ebenso wenig an dem Rückenmark (Pal-Färbung u. a.) und den Nervenwurzeln und den Muskeln. Insbesondere die Zungenmusculatur verhielt sich anscheinend ganz normal.

Versuchen wir jetzt auf Grund aller bisherigen Beobachtungen die charakteristischen Eigenthümlichkeiten der Krankheit zusammenzufassen, so ist in Bezug auf die allgemeinen Verhältnisse zunächst hervorzuheben, dass das Leiden vorzugsweise im jugendlichen Alter aufzutreten pflegt. Von 20 beobachteten Kranken standen 15 im Alter bis zu 30 Jahren, nur 5 waren über 30 Jahre alt. Die drei jüngsten Kranken hatten ein Alter von 12—15 Jahren, die beiden ältesten ein Alter von 47 bezw. 55 Jahren. In Bezug auf das Geschlecht scheint kein durchgreifender Unterschied zu bestehen. Nur ein geringes Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes ist vielleicht vorhanden.

Die Krankheit beginnt nicht plötzlich, sondern allmählich, dabei aber nicht selten ziemlich rasch von den ersten Anfängen bis zu be-

denklichen Graden fortschreitend. Eine besondere Ursache oder Veranlassung für ihre Erkrankung vermögen die Patienten fast niemals anzugeben. Sie waren vor ihrer Erkrankung stets völlig gesunde und kräftige Menschen. Hereditäre Einflüsse spielen, soweit bis jetzt bekannt, gar keine Rolle, ebenso wenig körperliche Anstrengungen. Die Bedeutung etwaiger vorhergegangener Gemüthserregungen, Erkältungen u. dgl. erscheint durchaus zweifelhaft. Eher ist es bemerkenswerth, dass manchmal eine vorausgehende sonstige acute Krankheit den Ausbruch des Leidens zu veranlassen scheint. Insbesondere die Influenza finden wir einige Male beschuldigt, einmal ging ein Darmkatarrh vorher, einmal vielleicht ein Abdominaltyphus. Ich glaube aber nicht, dass man zu grosses Gewicht auf die Angaben zu legen braucht, da es sich leicht um ein rein zufälliges Zusammentreffen handeln kann.

Der Krankheitsbeginn ist nur in einer kleinen Anzahl der Fälle durch schmerzhafte Empfindungen im Kopf, besonders im Hinterkopf, im Nacken oder auch in den Extremitäten gekennzeichnet. Sehr heftig und hervortretend sind diese „Schmerzen", welche übrigens zuweilen auch mehr ein Ermüdungsgefühl zu sein scheinen, niemals. Auch das Gefühl von „Schwindel", welches manche Kranke angeben, scheint niemals höhere Grade zu erreichen. Vielmehr ist die motorische Schwäche und zwar vor Allem die rasche Ermüdbarkeit in einem oder in einigen bestimmten Muskelgebieten fast immer das erste und hauptsächlichste Krankheitssymptom, welches den Patienten auffällt und welches auch fernerhin das gesammte Krankheitsbild beherrscht.

Dasjenige Muskelgebiet, in welchem sich diese abnorme Schwäche zuerst bemerkbar macht, ist nicht in allen Fällen das gleiche. In der Regel sind es aber von vornherein diejenigen Muskelgruppen, welche von den motorischen Kernen des verlängerten Marks und des Gehirnstammes versorgt werden und deren Befallensein auch späterhin dem Krankheitsbilde das am meisten charakteristische Gepräge giebt. Innerhalb dieses aus den Muskeln für die Augenlider, die Augen, das Gesicht, den Unterkiefer, die Zunge, den weichen Gaumen und den Pharynx zusammengesetzten Muskelgebietes kann aber der erste Ausgangspunkt der krankhaften Erscheinungen in mannigfacher Weise wechseln. Zuweilen sind die Schwere der Augenlider und das Auftreten von Doppelbildern die ersten Symptome, welche den Kranken bemerklich werden, in anderen Fällen ist es die Erschwerung des Kauens, des Sprechens oder Schluckens, welche den Beginn des Leidens anzeigt. Gewöhnlich erst etwas später treten

auch Schwächeerscheinungen in den Rumpf-, insbesondere in den Nackenmuskeln und in den Extremitäten auf. Doch kann es auch vorkommen, dass gerade hier die ersten Beschwerden bemerklich werden (mangelhafte Haltung des Kopfes, Schwäche der Arme oder Beine) und dass sich erst kurze Zeit später Augensymptome oder eigentliche „bulbäre Symptome" hinzugesellen.

Motorische Reizerscheinungen spielen weder zu Anfang, noch im weiteren Verlaufe der Krankheit eine irgendwie hervortretende Rolle. Nur in einzelnen Fällen (Erb) werden geringe vorübergehende Zuckungen im Gesicht angegeben. Auch den vereinzelt hervorgehobenen Zuckungen in der Zunge und dem Zucken der Augen wird man — um dies gleich hier hervorzuheben — keine wesentliche Bedeutung beilegen, zumal wenn man bedenkt, wie häufig derartige geringe Bewegungserscheinungen auch bei gesunden Personen vorkommen.

Gehen wir jetzt zu den einzelnen Symptomen des voll entwickelten Krankheitszustandes über, wie er meist schon wenige Monate oder gar Wochen nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen zu beobachten ist, so möchte ich zunächst einen wenigstens scheinbaren Unterschied in dem Verhalten der verschiedenen Muskelgebiete hervorheben, welcher sich zwar zum Theil schon aus den früheren Krankengeschichten entnehmen lässt, in besonders deutlicher Weise mir aber zuerst bei den häufigen Untersuchungen meiner Patientin auffiel. Bei jeder Untersuchung der Muskelfunctionen zeigte sich nämlich, dass in gewissen Muskelgebieten eine deutliche beständige Parese vorhanden war, während in anderen Muskelgruppen dagegen keine gewöhnliche dauernde Parese, sondern jenes so höchst auffallende und interessante Symptom gefunden wurde, welches überhaupt die am meisten charakteristische Erscheinung der ganzen Krankheit ist — die abnorme rasche Ermüdbarkeit der anfangs anscheinend ganz normal functionirenden Muskeln. Eine beständige Parese zeigte sich vor Allem in den Hebemuskeln für die oberen Augenlider und im gesammten Facialisgebiet. Stets und zu jeder Zeit war die Ptosis der Augenlider sichtbar, ebenso der schlaffe Gesichtsausdruck, das Verstrichensein der Nasolabialfalten, der mangelhafte Lippenverschluss, kurzum die Schwäche aller mimischen, vom N. facialis aus besorgten Bewegungen. Auch in den Kaumuskeln habe ich niemals eine völlig normale Kraft feststellen können; stets fielen schon die ersten Beissversuche viel kraftloser aus, als unter normalen Verhältnissen.

Ganz anders verhielt sich die übrige Körpermusculatur. Hier handelte es sich während der ersten Zeit der Krankheit — später änderte und verschlimmerte sich das Krankheitsbild — nicht um eine

dauernde Parese, sondern um eine rascher oder etwas langsamer eintretende, sich aber zu fast völliger Lähmung steigernde Ermüdung resp. Erschöpfung der Muskeln. Diese Erscheinung trat schon im weichen Gaumen, in der Zunge und in der Pharynxmusculatur deutlich hervor. Beim ersten Intoniren nach vorhergehender Ruhe hob sich der weiche Gaumen ganz gut, ebenso gelang die erste Schluckbewegung in normaler Weise, aber schon nach wenigen fortgesetzten Versuchen versagten die betreffenden Muskeln ihren Dienst, um erst nach einer Ruhepause wieder functionsfähig zu werden. Dasselbe war mit der Zunge (und gleichzeitig mit allen anderen zum Sprechact nöthigen Muskeln) der Fall. Die erste Zeile irgend eines Volksliedes wurde in völlig normaler, gut verständlicher Weise hergesagt; erst von der zweiten oder dritten Zeile an trat die Zungen- und Lippenschwäche rasch immer stärker und stärker hervor, bis sich die Sprache in ein völlig unverständliches Lallen verwandelte und dann bald ganz aufhörte. In der Rumpf-, und vor Allem deutlich in der gesammten Extremitätenmusculatur war anfangs nirgends eine eigentliche Parese, sondern nur die in der Krankengeschichte genau geschilderte merkwürdige abnorme Erschöpfbarkeit vorhanden. Die Patientin ging anfangs ganz normal im Zimmer umher, stieg normal eine Treppe hinauf, konnte ihre Arme und Hände zu irgend einer Arbeit scheinbar ganz normal gebrauchen; sobald aber jede dieser Bewegungen nur etwas längere Zeit andauern sollte, stellte sich alsbald die grösste Muskelschwäche, ja eine fast völlige Muskellähmung ein. Auf derselben kurzen Treppe, welche die Kranke soeben noch mit Leichtigkeit bestiegen hatte, brach sie schon beim vierten oder fünften Wiederholungsversuch trotz grösster Willensanstrengung völlig kraftlos zusammen.

Ist nun aber zwischen diesen beiden Symptomen — der dauernden Parese und der raschen Muskelerschöpfung — wirklich ein wesentlicher Unterschied vorhanden? Ich glaube es nicht und zwar aus dem Grunde, weil, wie eine einfache Ueberlegung zeigt, die dauernden Paresen nur in solchen Muskeln auftreten, welche sich in einem fast beständigen tonischen Contractionszustande befinden. Die Levatores palpebrarum sup. sind — abgesehen von den kurzen Blinzelbewegungen — wenigstens Tags über in beständiger Contraction, die mimischen Gesichtsmuskeln befinden sich dauernd in einem gewissen Tonus und dasselbe gilt auch von den Masseteren, welche durch ihre beständige Anspannung das Herabsinken des Unterkiefers verhindern. Darum scheint es mir, dass die scheinbar beständige Parese der genannten Muskeln in unserem und wahrscheinlich in vielen ähnlichen Fällen eigentlich nur der Ausdruck eines beständigen Ermüdungs-

zustandes ist, weil die betreffenden Muskeln (abgesehen vom Levator palpebrae unmittelbar nach dem Erwachen) niemals zu einer wirklichen Functionspause und zu einer ausreichenden „Erholung" gelangen. Unter normalen Verhältnissen fällt dieser Umstand nicht ins Gewicht, weil den genannten Muskeln auch niemals grössere Leistungen zugemuthet werden und sie demgemäss auch kaum jemals in den Zustand grösserer Ermüdung gelangen.

Somit muss ich also die abnorme Erschöpfbarkeit der Muskeln als die eigentliche Fundamentalerscheinung der Krankheit bezeichnen, ein Symptom, welches, wie manche kurze Andeutungen in den Krankengeschichten erweisen, auch in den früheren Fällen vorhanden war, dessen grundlegende Bedeutung aber doch den ersten Beobachtern entgangen zu sein scheint und, wie bereits erwähnt, zuerst von Goldflam in gebührender Weise hervorgehoben wurde, während Jolly schon 1891 dieselbe Erscheinung genau beobachtet und beschrieben hatte. Diese abnorme Ermüdbarkeit der Muskeln unterscheidet sich von der gewöhnlichen, raschen Ermüdbarkeit in paretischen Muskeln eben dadurch, dass sie in solchen Muskeln hervortritt, welche zunächst den Eindruck völlig normaler Functionsfähigkeit machen. Ausserdem tritt die Ermüdung zuweilen auch so rasch und in so hohem Maasse ein, wie es bei sonstigen Muskelparesen kaum jemals der Fall ist. Immerhin darf das in Rede stehende Symptom doch auch nicht ohne Weiteres als eine ausschliessliche Eigenthümlichkeit der „asthenischen Bulbärparalyse" aufgefasst werden. Schon Kalischer (a. a. O.) hat eine Anzahl Fälle von „nuclearer Augenmuskellähmung" angeführt, bei denen dieselbe Erscheinung hervorgehoben ist. Doch wird wohl erst in Zukunft eine schärfere Diagnose und Sonderung dieser Fälle möglich sein.[1])

Ausser der Ptosis und der Facialparese wird in manchen Fällen (z. B. Fall 2 von Erb, Fall von Eisenlohr, der 1891 veröffentlichte Fall von Goldflam) auch eine dauernde Lähmung der Augenmuskeln erwähnt. Auch hier scheint es mir berechtigt zu sein, daran zu erinnern, dass die Augenmuskeln sich ebenfalls in einer beständigen Thätigkeit befinden, dass Fixirung und Bewegung der Bulbi keinen Augenblick eine völlige Erschlaffung der Augenmuskeln erlauben. Wenn letztere überhaupt von dem krankhaften Process befallen sind, so muss sich auch in ihnen eine beständige Functionsschwäche zeigen, weil sie aus dem Ermüdungszustande nie heraus-

1) Auch bei Morbus Addisonii spielt die rasche Ermüdbarkeit der Muskeln zuweilen eine grosse Rolle.

kommen. Uebrigens sind gerade die Augenmuskeln, wir wir alsbald noch einmal hervorheben werden, in vielen Fällen völlig verschont.

Von den weiter abwärts gelegenen Muskeln sind es nur die Nackenmuskeln, deren beständige Parese schon von Erb hervorgehoben wurde. Wenn dieses Symptom auch keineswegs in allen Fällen deutlich hervortrat, so ist es doch auch in den späteren Beobachtungen wiederholt erwähnt. Wiederum zeigt sich aber, dass die Nackenmuskeln als Fixatoren des Kopfes — wenigstens Tags über — sich in unausgesetzter Contraction befinden müssen, dass also auch hier wiederum die dauernde Parese wahrscheinlich nur der Ausdruck einer dauernden Ermüdung ist.

Ueberblicken wir noch einmal die gesammte Betheiligung der Musculatur an dem Krankheitsprocess, so ist, wie erwähnt, die Ptosis, das Herabhängen der Augenlider, häufig das erste Symptom, welches den Kranken auffällt. Dazu gesellen sich bald die Erschwerung des Schluckens, des Kauens und des Sprechens. Bald tritt diese, bald jene Störung zunächst mehr in den Vordergrund, bis sich in allen ausgeprägten Fällen das volle Bild der schweren „Bulbärlähmung" entwickelt — freilich anfänglich stets mit dem charakteristischen Merkmal des Wechsels zwischen den ausgeruhten und den rasch ermüdeten Muskeln. Von den Augenmuskeln bleiben die Beweger der Bulbi in vielen Fällen völlig verschont. Häufig, so z. B. in unserem Falle, findet man die Angabe, dass die Kranken anfänglich an zeitweiligem Doppeltsehen gelitten haben, auch wenn sich deutliche Störungen an den Augenmuskeln objectiv nicht nachweisen lassen. Sind ausgesprochene Bewegungsstörungen der Bulbi vorhanden, so sind diese im Wesentlichen stets symmetrisch und beiderseitig, so dass die Diplopie sich auch in diesen Fällen kaum jemals besonders stark bemerklich macht. Im Allgemeinen ist die Häufigkeit und Stärke der Ptosis gegenüber dem Unversehrtbleiben der Bewegungsmuskeln für die Bulbi zu betonen, weil sich auch hierin die gesonderte Stellung des Levator palpebrae gegenüber den übrigen Augenmuskeln auszudrücken scheint. Die inneren Augenmuskeln für die Bewegungen der Pupille und für die Accommodation scheinen stets völlig normal zu bleiben. Die dauernde Parese der Facialismusculatur, welche dem Gesicht der Kranken den so charakteristischen schlaffen Ausdruck giebt und durch die meist besonders hervortretende Betheiligung der Lippen zur Erschwerung des Sprechens und Essens wesentlich beiträgt, ist in den meisten Fällen, wenn auch nicht immer in gleicher Stärke vorhanden. Ebenso häufig finden sich Störungen in der Beweglichkeit des weichen Gaumens, worauf die

nasale Sprache und das wiederholt beobachtete Entweichen der geschluckten Flüssigkeiten durch die Nase hinweisen. Ueber die Innervation der Stimmbänder fehlen noch genauere Angaben. Eine deutliche Parese derselben wird nur von Hoppe erwähnt. Doch dürfte sie sich bei genauerer Untersuchung häufiger nachweisen lassen.

Gegenüber den bisher erwähnten, so sehr auffallenden „Bulbärerscheinungen" haben die Störungen in der Extremitätenmusculatur die Aufmerksamkeit der früheren Beobachter noch nicht in verdientem Grade gefesselt. Trotzdem fehlt es schon in der ersten Mittheilung Erb's nicht ganz an Angaben über die grosse „Müdigkeit" und „Schwäche" in den Armen und Beinen. In der That ist die Musculatur des Rumpfes, der Arme und Beine meist genau von denselben Störungen, wenn auch in etwas geringerem Grade ergriffen, als die oben genannten bulbären Muskelgebiete. Ein völliges Freibleiben der Extremitäten scheint nur ausnahmsweise vorzukommen, so z. B. in dem Fall von Remak, und auch hier kann es zweifelhaft erscheinen, ob nicht etwa vorhandene leichtere Störungen unbemerkt geblieben sind. In der Regel treten ziemlich gleichzeitig oder bald nach den bulbären Symptomen die Ermüdungserscheinungen im Rumpf und an den Extremitätenmuskeln deutlich hervor. Warum sie oft zunächst besonders an den Nackenmuskeln bemerkbar sind, ist schon oben hervorgehoben. Im Allgemeinen sind Arme und Beine ziemlich gleichmässig befallen, doch scheint zuweilen die Schwäche in den Armen noch früher und deutlicher hervorzutreten, als in den Beinen. Es kann vorkommen (vgl. z. B. den Fall Oppenheim's), dass die krankhaften Erscheinungen überhaupt zuerst in den Extremitäten bemerkbar werden und erst später in den bulbären Muskelgebieten.

Im Allgemeinen darf man gewiss behaupten, dass die Krankheit in ausgesprochenen Fällen die gesammte willkürlich bewegliche Körpermusculatur befällt, wenn auch gewisse Gebiete, so vor Allem die bulbären Muskelgebiete (Augenlider, mimische Gesichtsmuskeln, Kaumuskeln, Zunge, weicher Gaumen, Pharynx) in besonders hohem Grade. Am wenigsten betroffen scheinen in einigen, sonst schweren Fällen die Bewegungsmuskeln der Augäpfel zu sein. Die reflectorisch beweglichen inneren Augenmuskeln bleiben, wie erwähnt, stets frei. Auch in den Athemmuskeln (s. u.) scheinen, wenn überhaupt, erst sehr spät Schwächezustände aufzutreten. An der Herzbewegung, um dies gleich hier anzuführen, ist bisher — abgesehen von der letzten Zeit vor dem Tode — nie eine besondere Störung bemerkt worden. Auch in unserem Falle überstieg die Pulsfrequenz

bis zuletzt niemals die Höhe von 70—84 Schlägen in der Minute. Endlich ist hervorzuheben, dass Blasenstörungen und ebenso bemerkenswerthe Störungen der Stuhlentleerung niemals beobachtet worden sind.

Schon wiederholt haben wir hervorgehoben, dass die Art der Muskelstörung nicht als gewöhnliche Parese, sondern als abnorm rasche Ermüdbarkeit aufzufassen ist. Erst bei weit vorgeschrittener Krankheit scheint es zu einer dauernden Parese in ausgedehnten Muskelgebieten zu kommen. So war z. B. unsere Patientin die letzten Wochen vor ihrem Tode fast ganz bettlägerig, alle Bewegungen der Extremitäten waren stets kraftlos, die Schluck- und Kaustörungen scheinbar ununterbrochen vorhanden. Und doch scheint mir, dass es sich auch hierbei eigentlich nur um den höchsten Grad der Ermüdbarkeit handelte, schon hervorgerufen durch die kleinsten, unvermeidlichen Ansprüche, welche jeder Zeit an unser Muskelsystem gestellt werden. Dass der Unterschied zwischen Parese resp. Lähmung infolge organischer Erkrankung der motorischen Centren oder Leitungsbahnen einerseits, und einer abnormen Erschöpfbarkeit der an sich contractionsfähigen Muskeln keine grosse praktische Bedeutung hat, liegt auf der Hand; in theoretischer Hinsicht, in Beziehung auf die Pathogenese und die Bedeutung der Erscheinung ist dieser Unterschied aber wohl festzuhalten. Nur unter Berücksichtigung dieses Unterschieds ist auch jene interessante Erscheinung wenigstens einigermaassen verständlich, welche eine der bemerkenswerthesten Eigenthümlichkeiten der Krankheit darstellt, nämlich der von fast allen neueren Beobachtern hervorgehobene auffällige Wechsel in der Intensität der motorischen Schwächezustände. Dieser Wechsel zeigt sich — ganz abgesehen von der unmittelbaren Ermüdung infolge direct vorhergegangener Muskelthätigkeit — in der verschiedenen Leistungsfähigkeit der Muskeln an verschiedenen Tagen. In vielen Krankengeschichten wird dieses Auftreten von „guten" und von „schlechten Tagen" hervorgehoben. Besondere äussere Gründe für diesen Wechsel der Symptome lassen sich nicht nachweisen. Hervorzuheben ist nur, dass bei weiblichen Kranken während der Tage der Menstruation die Erscheinungen der Muskelermüdbarkeit oft besonders stark hervortreten. Ausserdem zeigen sich aber auch Schwankungen des Krankheitsverlaufs innerhalb grösserer Zeitabschnitte. Anhaltende Besserungen für Wochen und Monate können eintreten, ja sie können so weit fortschreiten, dass der Anschein völliger Heilung erweckt wird. Dann aber treten ohne jede bekannte Veranlassung neue Verschlimmerungen ein, entweder

in langsamer oder auch in ziemlich rascher, ja fast plötzlicher Weise.

Derartige plötzliche Veränderungen in der Leistungsfähigkeit der Muskeln sind eine theoretisch und praktisch gleich wichtige Erscheinung bei unserer Krankheit. Sie sprechen sich oft in förmlichen „Anfällen" aus, von denen die Patienten ergriffen werden. Schon in den ersten Stadien der Krankheit können derartige Anfälle vorkommen. So gab z. B. die von mir beobachtete Kranke an, bereits in der ersten Zeit ihres Leidens zuweilen während der Feldarbeit zu Boden gefallen zu sein. Noch wichtiger ist es aber, dass dieses plötzliche völlige Versagen der Muskeln bezw. diese plötzlich bis zu völliger Leistungsunfähigkeit gesteigerte Ermüdung auch in solchen Muskeln auftreten kann, deren Functionsnachlass eine unmittelbare Lebensgefahr mit sich bringt. Ein derartiger Anfall trat bei unserer Kranken zum ersten Mal am 16. Januar 1894 ein (s. Krankengeschichte). Die Patientin stürzte plötzlich zu Boden, konnte kein Glied rühren und gerieth in den Zustand höchster Erstickungsgefahr; erst nach 2—3 Tagen war das Befinden wieder dasselbe, wie vor dem Anfalle. Hier schien also wirklich eine plötzliche allgemeine Muskellähmung eingetreten zu sein. Wodurch die Erstickungsgefahr bedingt war, lässt sich nicht ganz sicher angeben. Auf mich machte es nicht den Eindruck, als ob die Athemmuskeln selbst in ihrer Function nachliessen. Vielmehr schien es, als ob die zurückgesunkene Zunge und der bei völliger Schling- und Hustenlähmung im Rachen sich rasch ansammelnde Schleim und Speichel die Gefahr hervorbrachten. Nach diesem ersten Anfall wiederholten sich ähnliche „Anfälle" noch sehr häufig; erst allmählich traten sie in dem andauernd immer schlechter werdenden Befinden nicht mehr so scharf hervor, wie anfangs.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass derartige Anfälle nicht selten ganz unvorhergesehen den Tod herbeiführen. Eine Reihe von Angaben in den früheren Krankenberichten (so namentlich in Fall 2 von Erb, in den Fällen von Remak, Eisenlohr u. A.) bestätigt das Vorkommen dieses nicht seltenen, fast ganz unerwartet plötzlichen ungünstigen Ausgangs.

Infolge der erwähnten mannigfachen Schwankungen der Krankheitserscheinungen kann auch der gesammte Krankheitsverlauf und die Krankheitsdauer sich sehr verschieden gestalten. In einigen Fällen erfolgte der Tod schon nach wenigen Monaten oder gar Wochen (Fall von Wilks) nach dem Beginn der ersten Symptome, in anderen erfolgte Besserung bis zu anscheinend völliger Heilung. Dass die Heilung eine dauernde sein kann, erscheint nach den bis-

herigen Erfahrungen möglich, aber nicht völlig gewiss, da zuweilen selbst noch nach einer Pause von mehreren Monaten bis zu 1—2 Jahren und mehr ein Rückfall der Krankheit eintritt. Erst durch eine lange Zeit fortgesetzte Beobachtung einzelner hierher gehöriger Krankheitsfälle wird es möglich sein, mit Sicherheit zu entscheiden, ob auch dauernde endgültige Heilungen der Krankheit vorkommen.

Wie gesagt, sind diese auffallenden Schwankungen in den Krankheitserscheinungen aber nicht nur von praktischem, sondern auch von grossem theoretischen Interesse. In allen bisherigen Fällen (Wilks, Oppenheim, Eisenlohr, Hoppe, Strümpell), bei denen eine genaue anatomische Untersuchung der nervösen Centralorgane, der peripherischen Nerven und der Muskeln angestellt werden konnte, liessen sich irgend welche anatomischen Veränderungen in den genannten Theilen nicht nachweisen. Die Krankheit wurde daher bisher auch wiederholt als „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund" bezeichnet. Wenn wir es nun auch für keineswegs unmöglich halten, dass sich bei fortgesetzten histologischen Untersuchungen auch irgend welche nachweisbare mikroskopische Veränderungen [1]) finden werden, so ist doch so viel schon jetzt sicher, dass es sich um keine gröberen Degenerationen und Atrophien an irgend einem Abschnitte der motorischen Centren, Leitungsbahnen oder Endorgane handelt. Gerade dieser negative Befund steht aber im vollsten Einklange mit dem klinischen Verlauf der Krankheit. Denn in der That liesse sich bei vorhandenen stärkeren anatomischen Veränderungen gar nicht die Möglichkeit erklären, dass die Symptome in dieser Weise schwanken, wie es thatsächlich oft der Fall ist, dass die Kranken für kurze oder längere Zeiten wieder vollständig leistungsfähig sind, dass der ausgeruhte Muskel sich einige Mal mit annähernd voller Kraft contrahirt und erst infolge seiner Function nach kürzester Zeit in den Zustand völliger Lähmung übergeht. Es liegt auf der Hand, dass derartige Schwankungen in der Leistungsfähigkeit unmöglich von entsprechenden Schwankungen der gröberen anatomischen Textur der betheiligten Gewebe begleitet und bedingt sein können, sondern in entsprechenden Schwankungen irgend welcher biologischer (chemischer, physikalischer) Verhältnisse ihren Grund haben müssen. Hätten sich bei unserer Krankheit

1) C. Mayer berichtet über eine Erkrankung der Markscheiden in den intramedullären Antheilen der vorderen Spinalwurzeln und der Hypoglossuswurzeln, nachweislich besonders an Marchi-Präparaten. Eine sichere Betheiligung der Axencylinder konnte nicht nachgewiesen werden. Wie weit dieser Befund von Bedeutung ist, können erst weitere Untersuchungen lehren.

stärkere degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen oder sonst wo nachweisen lassen, so wäre dies viel auffallender und schwieriger zu erklären gewesen, als der negative grob-anatomische Befund, welcher eigentlich bei genauerer Ueberlegung fast als selbstverständlich erscheint.

Worin nun freilich jene vorauszusetzende biologische Veränderung besteht und wo sie ihren Sitz hat, darüber lassen sich einstweilen kaum Vermuthungen aufstellen. Am nächsten liegend und den herrschenden Anschauungen am meisten entsprechend ist natürlich die Annahme irgend einer Intoxication, mit welcher Annahme sich sowohl die einzelnen Erscheinungen als auch ihr Wechsel ganz gut erklären liessen. Verschiedene Autoren (Goldflam, Jolly, Pineles) haben daher auch schon eine derartige Ansicht geäussert. Uns erscheint es wichtig, bei allen ätiologischen Betrachtungen zunächst die Frage aufzuwerfen, ob wir es überhaupt mit einer ectogenen, d. h. durch irgend welche äussere Einflüsse entstandenen, oder mit einer endogenen, d. h. auf einer angeboren abnormen biologischen Veranlagung beruhenden Krankheit zu thun haben. Ich gestehe, dass ich nicht einmal in dieser Beziehung eine irgendwie begründete Vermuthung aussprechen kann. Irgend welche hereditäre und familiäre Verhältnisse, welche meist den wichtigsten Fingerzeig für die Annahme der endogenen Natur einer Krankheit abgeben, sind, wie schon erwähnt, bei unserer Krankheitsform bisher niemals nachgewiesen worden. Auch das Auftreten der Krankheit im jugendlichen Alter ist nicht so constant, dass man hieraus etwas entnehmen könnte. Die Neigung der Krankheit zu Recidiven und „Anfällen" liesse sich freilich mit der Voraussetzung einer endogenen Krankheitsursache (man denke an die periodischen Psychosen, an Epilepsie u. s. w.) ganz gut in Uebereinstimmung bringen; von einer entscheidenden Bedeutung dieses Umstandes ist aber keine Rede. Ebenso dürfte die ausschliessliche Beschränkung der Erscheinungen auf das motorische Gebiet (s. u.), wenn sie auch entschieden für eine endogene Krankheitsursache verdächtig ist, nicht ausschlaggebend sein.

Allein auch für eine ectogene Krankheitsursache fehlen alle sicheren Anzeichen. Dem gelegentlichen Auftreten der Krankheit nach einer Influenza oder einer sonstigen acuten Krankheit kann keine grosse Bedeutung beigemessen werden. Eher könnte man daran erinnern, dass wiederholt eine gewisse Häufung der Fälle zu bestimmten Zeiten vorgekommen zu sein scheint. Erb berichtet in seiner ersten Mittheilung gleich über 3 Fälle, welche sich freilich auf einen Zeitraum von 2—3 Jahren vertheilen. Dann aber hat er meines Wissens in

langen Jahren keine weitere einschlägige Beobachtung gemacht. Goldflam beobachtete alle seine drei neuen Fälle fast gleichzeitig, ebenso Pineles seine 4 Fälle. Natürlich können hier Zufälligkeiten obwalten, und so wird man hieraus einstweilen kaum weitere Schlüsse ziehen dürfen, vielmehr einfach gestehen müssen, dass die Pathogenese unserer Krankheit einstweilen noch in völliges Dunkel gehüllt ist und bisher auch nicht durch Heranziehung analoger Erscheinungen aus anderen Gebieten der Pathologie eine Aufklärung erfahren hat. Mit der sogenannten „periodischen Extremitätenlähmung" und sonstigen „periodischen" Lähmungsformen (insbesondere an den Augenmuskeln) könnte man gewisse Analogien hervorheben, zumal es sich auch hierbei um keine gröberen anatomischen Veränderungen als Ursache der eintretenden Lähmung handeln kann. Andererseits sind aber hierbei die kurze Dauer der jedesmaligen Lähmung, das Freibleiben der bulbären Muskelgebiete, das zuweilen beobachtete familiäre Auftreten der Krankheit und vor Allem das zeitweilige fast völlige Erlöschen der elektrischen Muskel- und Nervenerregbarkeit Erscheinungen, welche doch für einen wesentlichen Unterschied beider Krankheitszustände sprechen. Ob ein ähnlicher Symptomencomplex, wie er für unsere Krankheit charakteristisch ist, als Theilerscheinung auch bei anderen Krankheiten auftreten kann, ist noch ungewiss. Am ehesten könnte man an einzelne Beobachtungen erinnern (Bristowe, Suckling), wonach unter Umständen beim Morbus Basedowii ähnliche Erscheinungen von bulbärer Muskelschwäche und Muskelermüdbarkeit aufzutreten scheinen. Doch sind die bisherigen spärlichen Erfahrungen hierüber noch zu unbestimmt.

Etwas klarere Vorstellungen, als über das Wesen der Krankheit, können wir uns über die Frage nach dem Sitz der krankhaften Erscheinungen machen. Zunächst geht aus allen Beobachtungen deutlich hervor, dass es sich ausschliesslich um eine Affection des motorischen Systems handeln muss. Wenn wir von den sachlich jedenfalls nicht bedeutungsvollen gelegentlichen Angaben über leichte schmerzhafte Empfindungen, geringe Parästhesien u. dgl. absehen, so finden wir nicht ein einziges Symptom der Krankheit, welches auf die Betheiligung anderer Nervengebiete ausser dem motorischen hinweist. Stets sind die Sensibilität der Haut und aller Sinnesorgane völlig ungestört, niemals finden sich auffallende vasomotorische oder trophische Störungen, niemals eine Anomalie der Harnentleerung, niemals eine krankhafte Veränderung in dem psychischen Verhalten der Patienten. Ob aber das gesammte motorische System oder nur ein Abschnitt desselben in krankhafter Weise verändert ist, lässt sich

einstweilen nicht entscheiden. Den einzigen Anhaltspunkt, welchen wir bisher bei dem völligen Mangel aller anatomischen Befunde zur Entscheidung dieser Frage haben, geben die interessanten Befunde Jolly's über die abnorme Erschöpfbarkeit der Muskeln bei directer oder indirecter (vom Nerven aus) faradischer Reizung. Ich selbst hatte mir bei meiner Patientin ebenfalls die Frage vorgelegt, ob man nicht die abnorme rasche Muskelermüdung durch wiederholte elektrische Reizungen erzielen könnte (s. o. S. 23), hatte aber nur galvanische Reize angewandt. Ebenso, wie auch Jolly, konnte ich auf diese Weise eine deutliche Muskelermüdung nicht erzielen. Bei fortgesetztem Faradisiren der Muskeln zeigt sich aber, wie Jolly gefunden hat und worauf nun bei weiteren Beobachtungen vornehmlich zu achten sein wird, nach einer Viertels- bis einer ganzen Minute eine gleichmässige Abnahme der Contraction, welche letztere je nach der Reizstärke früher oder später ganz verschwindet. Hieraus geht also hervor, dass die abnorme Erschöpfbarkeit jedenfalls nicht ausschliesslich auf die centralen motorischen Neurone beschränkt ist, sondern sich entweder auf das gesammte motorische System erstreckt oder nur auf dessen peripherischen Abschnitt. Ja, man könnte sehr wohl die Vermuthung hegen, dass es die Muskeln selbst sind, in welcher sich die abnormen Vorgänge abspielen, und jedenfalls ist in künftigen Fällen auf die anatomische Beschaffenheit der Muskeln selbst noch grössere Aufmerksamkeit zu verwenden, als es bisher geschehen ist. Die bekannten Befunde Erb's in den Muskeln von Kranken mit Myotonie, sowie die neuerlichen Muskelbefunde Goldflam's[1]) bei der paroxysmalen Lähmung könnten bis zu einem gewissen Grade zum Vergleich herangezogen werden.

Aehnlich wie bei elektrischer Reizung wird es in Zukunft vielleicht auch bei reflectorischer Reizung der Muskeln gelingen, die Ermüdungsphänomene hervorzurufen. Ich selbst habe bei meinen Versuchen den Eindruck gehabt, dass bei wiederholtem Beklopfen der Patellarsehne zwar vielleicht manchmal eine Muskelermüdung sich geltend machte, dass dieselbe aber nie sehr deutlich hervortrat. Wahrscheinlich waren hierbei die dem Muskel zur Verfügung stehenden Erholungszeiten stets lang genug, um den durch die einmalige kurze reflectorische Zuckung entstandenen Verlust an Zuckungsenergie sofort wieder auszugleichen. Ueber die Reflexe im Allgemeinen sei hier noch bemerkt, dass die Patellarreflexe in den meisten bisher beobachteten Fällen ziemlich lebhaft, wenn auch nicht gerade abnorm

1) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. VII. S. 1 flg.

gesteigert waren. Fussclonus war niemals hervorzurufen. Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten verhalten sich normal oder sind, wie in unserem Falle, ebenfalls ziemlich lebhaft. Die Hautreflexe bieten nichts Bemerkenswerthes dar. Auffallend erscheint nur das meist geringe Hervortreten der Gaumenreflexe.

Aeusserlich bemerkbare Veränderungen am Muskelsystem sind in der Regel nicht vorhanden. Erb hob in einer seiner Beobachtungen freilich eine leichte Atrophie der Nackenmuskeln und anscheinend auch der Kaumuskeln hervor. Im Allgemeinen kann man aber bestimmt behaupten, dass auch die am stärksten ergriffenen Muskeln (z. B. die Zunge) selbst bei längerer Krankheitsdauer keine deutliche Atrophie erfahren. Die Gesammtentwicklung der Musculatur scheint in den meisten Fällen eine annähernd normale zu sein. Nur in einzelnen Fällen wird berichtet, dass die Musculatur im Ganzen oder an einzelnen Körpertheilen (so z. B. in unserem Fall an den kleinen Handmuskeln) auffallend dürftig entwickelt war.

Ueber den Verlauf der Krankheit haben wir das Wesentliche schon oben hervorgehoben. Dass die Prognose danach stets zweifelhaft zu stellen ist, geht daraus ohne Weiteres hervor. Trotzdem ist stets an die Möglichkeit der schon oft beobachteten, lange Zeit andauernden und vielleicht sogar in völlige Heilung übergehenden Remissionen der Krankheit zu denken, ebenso freilich auch an die zuweilen plötzlich auftretenden gefährlichen Schwächezustände in den bulbären Muskelgebieten. In therapeutischer Hinsicht sind bis jetzt specifisch wirksame Mittel nicht aufgefunden. Das Hauptgewicht ist wohl stets auf möglichste Schonung der Kranken zu legen. Will man eine galvanische Behandlung versuchen, so würde ich nur zur Anwendung von schwachen continuirlichen Strömen unter Vermeidung aller Reizungen rathen. Von inneren Mitteln habe ich Strychnin völlig wirkungslos gefunden, ebenso verschiedene andere Nervina. —

Dass die Krankheit eine vollkommen einheitliche und charakteristische ist, darüber kann jetzt nach den von den verschiedensten Seiten her mitgetheilten Beobachtungen kein Zweifel mehr sein. Darum macht sich auch das Bedürfniss nach einem besonderen Namen für die Krankheit immer mehr und mehr geltend. Erb sprach zunächst nur von einem „neuen, wahrscheinlich bulbären Symptomencomplex“ und Oppenheim gebrauchte die Bezeichnung „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund“. Hieraus geht hervor, dass beiden Beobachtern die „bulbären“ Erscheinungen als die im Krankheitsbilde am meisten hervorstechenden erschienen, was auch jedenfalls zutrifft, so wichtig auch die Symptome an der übrigen Körpermusculatur sind.

Ich selbst habe auf der Badener Neurologenversammlung 1894 den Namen „asthenische Bulbärparalyse" vorgeschlagen, indem ich absichtlich an die älteren Bezeichnungen der Krankheit anknüpfen und durch das Beiwort „asthenisch" den Mangel anatomisch nachweisbarer Veränderungen andeuten wollte. Vollkommen bezeichnend ist der Name freilich nicht, da ja die Bulbärerscheinungen nur einen Theil der Krankheitssymptome ausmachen. Immerhin kann ich zur Rechtfertigung anführen, dass auch in Fällen von gewöhnlicher Bulbärparalyse letztere Bezeichnung oft genug gebraucht wird, auch wenn sich gleichzeitige Atrophien an den Extremitätenmuskeln vorfinden. Jolly hat die Benennung „Myasthenia gravis pseudoparalytica" vorgeschlagen, welche freilich den Krankheitssymptomen in umfassenderer Weise Rechnung trägt, mir für den praktischen Gebrauch aber ein wenig umständlich erscheint und ausserdem durch das Beiwort „myasthenisch" vielleicht das doch noch nicht begründete Vorurtheil eines myopathischen Ursprungs der Krankheit erwecken könnte. Nun — auf die Benennung kommt ja nicht zu viel an. Hoffen wir, dass weitere Untersuchungen und Beobachtungen uns recht bald einen tieferen Einblick in das Wesen der Krankheit und ihre Ursachen verschaffen werden.

NACHTRAG.

Soeben erhalte ich nachträglich noch eine im „Policlinico" erschienene Arbeit von R. Murri[1]). Dieselbe enthält die klinische Beobachtung eines weiteren Falles, bei welchem sich die Erscheinungen mit mehrfachen langen Remissionen und Intermissionen bereits auf 12 Jahre erstrecken. Sehr bemerkenswerth sind die eingehenden Studien über die Ermüdungserscheinungen in den Muskeln, namentlich die von Murri gefundene interessante Thatsache, dass die durch den faradischen Strom bis zu völliger Erschöpfung ermüdeten Muskeln für den Willensreiz sofort wieder ihre ursprüngliche Erregbarkeit besitzen. Murri erörtert gleichfalls die verschiedenen möglichen Theorien der Krankheit und spricht sich sehr bestimmt für einen neuropathischen, nicht rein myopathischen Ursprung aus. Um einen nichts präjudicirenden Namen für die Krankheit zu gebrauchen, nennt er sie die „Erb'sche Krankheit".

1) Sopra un caso di malattia di Erb. Policlinico, Vol. II, M. Fasc. 9. Rom 1895.

III.

Aus dem patholog. Laboratorium an der k. Universität Warschau.

Ueber den Einfluss des galvanischen Stromes auf die Reizbarkeit der Hirnrinde.

Von

Adolf Spanbock.

Indem ich meine Untersuchungen über die Veränderungen der Reizbarkeit der Hirnrinde [1]) fortsetzte, verweilte ich in der letzten Zeit bei der Frage, welche Veränderungen in dieser Reizbarkeit nach Durchleitung eines galvanischen Stromes eintreten. Die von mir nach dieser Richtung hin angestellten Versuche gestatten mir, einige Thesen aufzustellen, die, wie es mir scheint, nicht ohne theoretisches und praktisches Interesse sind. Es sei hier bemerkt, dass ich auch dieses Mal den Rathschlägen des Herrn Prof. S. M. Lukjanow gefolgt bin.

Sämmtliche Versuche wurden an Hunden, die vorher keinen störenden Manipulationen ausgesetzt waren, angestellt. Eine Narkose kam bei den Versuchen nicht in Anwendung. Nach Trepanation und Entfernung der Dura mater wurde die Reizbarkeit der Hirnrinde in der Region der motorischen Centra untersucht. Als Maassstab für den Reizbarkeitszustand diente der minimale Bewegungseffect, unter Benutzung von Nadelelektroden der secundären Spirale des Du Bois-Reymond'schen Schlittenapparates und eines Grenet'schen Elementes. Nachdem die normalen Verhältnisse festgestellt waren, leitete ich durch das Gehirn den constanten Strom einer Hirschmann'schen

---

1) A. Spanbock, Ueber die Bewegungseffecte, die bei erhöhtem und herabgesetztem Drucke im Arteriensysteme von der Hirnrinde aus erhalten werden; Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. VIII. — Derselbe, Einige Versuche an den motorischen Rindencentren nach Unterbindung der Harnleiter. Neurolog. Centralblatt. 1891. Nr. 21.

Batterie 10 oder 15 Minuten lang hindurch. Die Elektroden wurden je nach den Versuchsbedingungen verschiedenartig applicirt. In manchen Fällen — Versuche mit Längsströmen — diente der entblösste Gehirnabschnitt als Ansatzstelle für die Anode resp. die Kathode, während die ungleichnamige Elektrode in der Lumbalgegend angelegt wurde. In anderen Fällen — Versuche mit Querströmen — fand eine doppelte Trepanation an symmetrischen Schädelstellen und Durchleitung des Stromes in querer Richtung statt.

Ich habe selbst die geringste Compression des Hirnsubstanz durch die Elektroden vermieden, indem ich mich mit der blossen Berührung begnügte; dabei bediente ich mich entweder der unpolarisirbaren Elektroden in Form eines Pinsels von geringer Dimension oder der gewöhnlichen in der Elektrotherapie angewandten knopf- oder plattenförmigen mit Sämischleder und Leinwand überzogenen Elektroden. Die Stärke des galvanischen Stromes wurde vermittelst des Hirschmann-schen absoluten Galvanometers gemessen; dieselbe entsprach 5 bis 10 M.-A. Unter Zuhülfenahme eines Elementenzählers konnte der Strom, ganz allmählich anwachsend, eingeleitet und ebenso abnehmend unterbrochen werden.

Neben den Versuchen mit unmittelbarer Galvanisation wurden auch solche mit indirecter Galvanisation durch die knöcherne Decke hindurch angestellt. Nachdem ich auf die oben angegebene Weise die normalen Verhältnisse festgestellt hatte, setzte ich die excidirten Knochenstücke wieder ein und leitete dann den constanten Strom durch den Kopf, wobei ich die Elektroden nicht auf die Hirnoberfläche, sondern auf die Knochenplatten anlegte. Am Schlusse des Versuches wurden die Knochenstücke wieder entfernt. Im Uebrigen blieb die Versuchsanordnung die gleiche.

Nach der Galvanisation wurde nochmals die Reizbarkeit der Hirnrinde unter Wahrung aller Vorsichtsmaassregeln geprüft.

In manchen Versuchen leitete ich den galvanischen Strom zweimal durch das Hirn, wobei ich die Stromrichtung entweder änderte oder unverändert liess.

Es wäre zwecklos, sämmtliche Versuche in extenso anzuführen. Im Folgenden stelle ich meine Hauptschlüsse in systematischer Ordnung zusammen und illustrire sie zugleich durch einige Beispiele aus dem von mir gesammelten Versuchsmateriale. Ich glaube, dass eine solche Art der Darlegung am zweckmässigsten ist. Selbstverständlich haben die hier beigebrachten Beispiele gleichzeitig den Zweck, als Beweise für die entsprechenden Thesen zu dienen.

In den zu beschreibenden Versuchen wurden unpolarisirbare Elektroden benutzt. Im Grossen und Ganzen fielen die Resultate bei Anwendung von metallischen Elektroden in gleichem Sinne aus; der Unterschied bestand nur darin, dass man beim Gebrauch der letzteren in demselben Momente, da die Galvanisation unterbrochen wurde, eine negative Schwankung der Galvanometernadel constatirte, die sich nur allmählich ausglich. Bei Querströmen tritt diese Schwankung evidenter, als bei Längsströmen hervor. Der Erscheinung der negativen Schwankung der Galvanometernadel begegnen wir, falls wir mit gewöhnlichen metallischen Elektroden arbeiten, auch in denjenigen Versuchen, die an frisch (durch Erstickung) getödteten Thieren angestellt werden.

A. Die Einwirkung des galvanischen Stromes auf das entblösste Gehirn.

I. Längsströme.

a) Aufsteigender Strom.

1. Die Reizbarkeit der Hirnrinde erweist sich entsprechend der Applicationsstelle der Kathode in der nächsten Zeit nach der Unterbrechung der Stromwirkung als gesteigert.

2. Die durch den galvanischen Strom gesteigerte Reizbarkeit kann auch nach Unterbrechung des Stromes noch eine Zeit lang anwachsen. Demgemäss wird das Maximum der Reizbarkeit entweder während der Galvanisation selbst oder in den nächsten Minuten nach der Unterbrechung derselben gefunden.

Beispiel α. — Der beobachtete Bewegungseffect: Flexion der rechten vorderen Extremität. Normale Reizbarkeit bei einem Rollenabstande von 15,0 Cm. Ein 5 M.-A. starker Strom wirkt 10 Minuten lang auf das Hirn ein. Nach einer Pause von 1 Minute entspricht die Reizbarkeit einem Rollenabstand von 16,0 Cm., nach 10 Minuten — 16,5 Cm., nach 15 Minuten — 16,0 Cm.

3. Bei Wiederholung der Galvanisation 10—15 Minuten nach der ersten Einwirkung des Stromes kann eine Reizbarkeitserhöhung ausbleiben, besonders dann, wenn die Folgen des ersten Eingriffes sich noch nicht ausgeglichen haben.

Beispiel β. — Der Anfang des Versuches wie im Beispiel α. Leiten wir darauf 10 Minuten lang einen 5 M.-A. starken Strom durch das Hirn, so entspricht 1 Minute nach Unterbrechung des Stromes die Reizbarkeit einem Rollenabstande von 16,0 Cm.; derselbe Werth wird auch nach 5 Minuten gefunden.

b) Absteigender Strom.

1. Die Reizbarkeit der Hirnrinde erweist sich entsprechend der Applicationsstelle der Anode unmittelbar nach der Unterbrechung des Stromes als gesunken. Die Reizbarkeitsabnahme tritt jedoch minder schroff hervor, als die bei aufsteigendem Strom wahrgenommene Reizbarkeitserhöhung. Somit muss die Kathodenwirkung gegenüber der Anodenwirkung als die hochgradigere anerkannt werden.

2. Die Reizbarkeitsabnahme erreicht gewöhnlich ihre Grenze bereits während der Galvanisation; nach Unterbrechung des Stromes gleicht sich die Abnahme aus, wobei jedoch die Reizbarkeit ihre Norm nicht übersteigt. Auch von diesem Standpunkte aus erscheint somit die Anodenwirkung geringer als die Kathodenwirkung.

Beispiel γ. — Der beobachtete Bewegungseffect: Extension der linken vorderen Extremität. Normale Reizbarkeit bei einem Rollenabstand von 17,0 Cm. Es wird ein 5 M.-A. starker Strom 10 Minuten lang durch das Hirn geleitet. Nach einer Pause von 1 Minute entspricht die Reizbarkeit einem Rollenabstande von 16,0 Cm., nach 5 Minuten — 16,0 Cm., nach 15 Minuten — 16,5 Cm.

3. Wird die Galvanisation nach Ablauf einiger Minuten in gleichem Sinne wiederholt, so erhält man ein ähnliches Resultat, wie das erste Mal; eine weitere Reizbarkeitsabnahme ist nicht zu verzeichnen.

Beispiel δ. — Der beobachtete Bewegungseffect: Extension der linken vorderen Extremität. Normale Reizbarkeit bei einem Rollenabstande von 10,5 Cm. Es wird ein 5 M.-A. starker Strom 10 Minuten lang durch das Hirn geleitet. Nach einer Pause von 1 Minute entspricht die Reizbarkeit einem Rollenabstand von 9,5 Cm., nach 5 Min. — 10,5 Cm. Darauf wird von Neuem ein 5 M.-A. starker Strom 10 Minuten lang in Thätigkeit gesetzt. Nach der Unterbrechung des Stromes entspricht die Reizbarkeit nach 1 Minute einem Rollenabstand von 9,5 Cm., nach 5 Minuten — 9,5 Cm., nach 10 Minuten — 10,0 Cm., nach 15 Minuten — 10,0 Cm.

c) Wechsel von auf- und absteigenden Strömen.

1. Wenn man eine Hirnrinde, welche noch Anzeichen der vorausgegangenen Einwirkung eines aufsteigenden Stromes erkennen lässt, nunmehr mit absteigendem Strome behandelt, so erhält man eine für die Anodenwirkung charakteristische Reizbarkeitsabnahme. Dieser Abnahme der Reizbarkeit folgt dann eine Erhöhung derselben. In manchen Fällen ändert sich der durch aufsteigenden Strom gesetzte Reizbarkeitszustand unter dem Einfluss des nachfolgenden absteigenden Stromes nicht.

2. Behandelt man eine Hirnrinde, die noch Anzeichen der vorausgegangenen Einwirkung eines absteigenden Stromes erkennen lässt, nachträglich mit aufsteigendem Strome, so findet man eine für die Kathodenwirkung charakteristische Reizbarkeitsabnahme. Dabei kehrt die Reizbarkeit entweder zur Norm zurück oder übersteigt sogar dieselbe.

Beispiel ε. — Der beobachtete Bewegungseffect: Flexion der rechten vorderen Extremität. Normale Reizbarkeit bei 17,0 Cm. Rollenabstand. Es wird ein 5 M.-A. starker aufsteigender Strom 15 Minuten lang durch das Hirn geleitet. Nach einer Pause von 1 Minute entspricht die Reizbarkeit einem Rollenabstand von 18,0 Cm., nach 5 Min. — 18,5 Cm., nach 10 Minuten — 17,5 Cm., nach 15 Min. — 17,5 Cm. Darauf kommt für 15 Minuten ein 5 M.-A. starker absteigender Strom in Anwendung. Nach einer Pause von 1 Minute entspricht die Reizbarkeit einem Rollenabstand von 17,5 Cm., nach 5 Min. — 17,5 Cm., nach 15 Minuten — 17,5 Cm.

Beispiel ζ. — Der beobachtete Bewegungseffect: Extension der rechten vorderen Extremität. Normale Reizbarkeit bei einem Rollenabstande von 11,0 Cm. Es wird ein 5 M.-A. starker aufsteigender Strom 15 Min. lang durch das Hirn geleitet. Nach einer Pause von 1 Min. entspricht die Reizbarkeit einem Rollenabstand von 12,0 Cm., nach 5 Min. — 12,0 Cm., nach 15 Minuten — 12,0 Cm. Darauf wird ein 5 M.-A. starker absteigender Strom 15 Minuten lang hindurchgeleitet. Nach einer Pause von 1 Minute entspricht die Reizbarkeit einem Rollenabstand von 11,5 Cm., nach 5 Minuten — 11,5 Cm., nach 10 Minuten — 12,0 Cm., nach 15 Minuten — 12,0 Cm.

Beispiel η. — Der beobachtete Bewegungseffect: Extension der rechten vorderen Extremität. Normale Reizbarkeit bei einem Rollenabstand von 15,5 Cm. Es wird ein 5 M.-A. starker absteigender Strom 15 Minuten lang durch das Hirn geleitet. Nach einer Pause von 1 Minute entspricht die Reizbarkeit einem Rollenabstand von 14,5 Cm., nach 5 Minuten — 14,5 Cm. Darauf wird ein 5 M.-A. starker aufsteigender Strom 15 Minuten lang applicirt. Nach einer Pause von 1 Minute entspricht die Reizbarkeit einem Rollenabstand von 15,5 Cm., nach 5 Min. — 15,5 Cm., nach 15 Minuten — 15,5 Cm.

II. Querströme.

1. Die Reizbarkeit der Hirnrinde steigt entsprechend der Applicationsstelle der Kathode; entsprechend der Applicationsstelle der Anode nimmt sie ab. Die Reizbarkeitszunahme kann verhältnissmässig bedeutender sein, als die Reizbarkeitsabnahme. Die Veränderungen in

der Reizbarkeit erreichen gewöhnlich ihre Grenzen bereits während der Stromwirkung.

2. Wird die Galvanisation in querer Richtung nach Verlauf einiger Minuten in gleichem Sinne wiederholt, so bleibt der Charakter der Reizbarkeitsveränderungen derselbe wie zuvor.

Beispiel *9*. — Die beobachteten Bewegungseffecte: Extension der vorderen Extremitäten. Die normale Reizbarkeit im Gebiete der rechten Hemisphäre entspricht einem Rollenabstand von 17,0 Cm., im Gebiete der linken Hemisphäre — 16,5 Cm. Es wird ein 5 M.-A. starker Strom in querer Richtung von links nach rechts 10 Minuten lang geleitet. Nach einer Pause von 1 Minute steigt die Reizbarkeit rechts in einem so hohen Grade, dass bei einem Rollenabstand von 17,0 Cm. eine Reihe convulsiver Bewegungen in der linken vorderen Extremität auftritt, links entspricht die Reizbarkeit einem Rollenabstand von 15,0 Cm. Nach 10 Minuten entspricht die Reizbarkeit rechts einem Rollenabstand von 18,0 Cm., links — 15,0 Cm. Nach 20 Minuten entspricht die Reizbarkeit rechts einem Rollenabstand von 17,0 Cm., links 16,0 Cm. Darauf wird von Neuem ein 5 M.-A. starker Strom 10 Minuten lang in gleicher Richtung geleitet. Nach einer Pause von 1 Minute entspricht die Reizbarkeit rechts einem Rollenabstand von 18,0 Cm., links — 15,0 Cm. Nach 5 Minuten bleiben die Verhältnisse die gleichen, nach 15 Minuten entspricht die Reizbarkeit rechts einem Rollenabstand von 17,5 Cm., links — 16,0 Cm.

3. Mit dem Wechsel der Richtung des Querstromes, d. h. wenn letzterer bald von rechts nach links, bald von links nach rechts geleitet wird, sieht man auch einen Wechsel der für die Anode und Kathode charakteristischen Veränderungen in der Reizbarkeit eintreten.

Beispiel *ι*. — Die beobachteten Bewegungseffecte: Extension der vorderen Extremitäten. Normale Reizbarkeit im Gebiete der rechten Hemisphäre: 16,0 Cm. Rollenabstand, im Gebiete der linken: 16,0 Cm. Es wird ein 5 M.-A. starker Strom 15 Minuten lang in querer Richtung von links nach rechts geleitet. Nach einer Pause von 1 Minute entspricht die Reizbarkeit rechts einem Rollenabstand von 17,5 Cm., links — 15,5 Cm., nach 5 Minuten rechts 16,5 Cm., links — 15,5 Cm., nach 15 Minuten bleiben die Verhältnisse unverändert, darauf wird ein 5 M.-A. starker Strom 15 Minuten lang in querer Richtung von rechts nach links geleitet. Nach einer Pause von 1 Minute entspricht die Reizbarkeit rechts einem Rollenabstand von 16,0 Cm., links — 17,0 Cm., nach 10 Minuten rechts 16,5 Cm., links — 17,0 Cm., nach 16 Minuten sind die Verhältnisse unverändert.

B. Wirkung des galvanischen Stromes auf das nicht entblösste Gehirn durch die knöcherne Decke hindurch.

1. Bei der Wirkung von Längsströmen in auf- und absteigender Richtung treten unter unseren Versuchsbedingungen keine Veränderungen in der Reizbarkeit der Gehirnrinde ein.

2. Ein gleiches negatives Resultat erhalten wir auch bei Querströmen, gleichviel in welcher Richtung sie geleitet werden mögen.

In Anbetracht des negativen Ausfalles der Versuche glauben wir uns hier ohne Anführung von Beispielen auf die Mittheilung beschränken zu können, dass wir mehrfach die Gelegenheit hatten, uns von der Richtigkeit obiger Sätze zu überzeugen. —

Es wäre vielleicht wünschenswerth, zur Ergänzung des oben Gesagten noch Daten aus der Literatur anzuführen. Leider fand ich in den mir zugänglichen Quellen Nichts, was das mich interessirende Thema direct beträfe. Deshalb will ich mich mit dem Hinweis auf die Untersuchungen von Grapengiesser[1]), Erb[2]), Burckhardt[3]) und Orschanski[4]) begnügen, welche dafür sprechen, dass der galvanische Strom unter gewissen Bedingungen durch die knöcherne Decke in das Gehirn einzudringen im Stande ist, sowie auf die Arbeiten von Hitzig[5]) und Gerber[6]), welche manche Angaben über die rindenerregende Wirkung sowohl der Anode, als auch der Kathode enthalten.

Ich unterlasse es, näher darauf einzugehen, in wiefern es erwünscht erscheint, gewisse elektrotherapeutische Maassnahmen durch derartige Versuche, wie die soeben mitgetheilten, auf ihre theoretische Berechtigung zu prüfen. Es ist ja zur Genüge bekannt, in welch kritischer Situation sich gegenwärtig die Elektrotherapie befindet, besonders was die Anwendung von Elektricität bei Erkrankungen des Centralnervensystems anbetrifft. Man braucht nur an den Congress der Neuropathologen in Frankfurt a. M. vom Jahre 1891 zu erinnern. Auf diesem Congresse wurden die widersprechendsten

1) Versuche, den Galvanismus zur Heilung einiger Krankheiten anzuwenden. 1801.

2) Galvanotherapeutische Mittheilungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. III. 1867. S. 247.

3) Ueber die polare Methode. Ebenda. Bd. VIII. 1870. S. 100.

4) Ueber Elektrisation des Kopfes. Archiv für Psychiatrie u. s. w. unter Redaction von P. Kowalewsky. Bd. II. 1883 (russisch).

5) Untersuchungen über das Gehirn. 1874. S. 196.

6) Beiträge zur Lehre von der elektrischen Reizung des Grosshirns. Inaug.-Dissertation. 1888.

Ansichten laut; und man ging sogar soweit, dass man die Existenzberechtigung der Elektrotherapie als einer selbständigen therapeutischen Disciplin vollkommen in Abrede stellte.[1]) Bis auf den heutigen Tag hat der Meinungskampf sein Ende noch nicht erreicht, und es unterliegt keinem Zweifel, dass es nur auf dem Wege experimenteller Bearbeitung der einschlägigen Fragen gelingen kann, einiges Licht auf diesem höchst strittigen Gebiete zu verbreiten.

1) Elektrotherapeutische Streitfragen. Wiesbaden 1892.

IV.

Aus der medicinischen Klinik des Prof. Strümpell in Erlangen.

Ueber zwei Fälle von Gehirntumor (Hämangiosarkom oder sogenanntes Peritheliom in der Gegend des dritten Ventrikels) bei zwei Geschwistern.

Von

Dr. med. Gustav Besold,

I. Assistent der Klinik.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

Im Laufe der letzten Jahre wurden in der hiesigen medicinischen Klinik zwei Fälle von Gehirntumor beobachtet, welche nicht nur allgemein-neurologisches, sondern insbesondere auch allgemein-pathologisches Interesse haben. Es handelt sich um die Erkrankung zweier Geschwister. Bei jedem derselben trat im jugendlichen Alter fast das vollkommen gleiche Krankheitsbild auf, und bei beiden fand sich bei der Section eine in allen wesentlichen Stücken durchaus gleichartige Geschwulstbildung in der Gegend des dritten Ventrikels.

Die zuerst beobachtete Erkrankung der älteren Schwester war folgende:

Marie Hofmann, 16 Jahre alt, Lumpensammlerskind. Erster Aufenthalt im Spital vom 15. bis 27. März 1889.

Anamnese: Die Eltern der Patientin leben und sind gesund, keine Lues und Tuberculose nachzuweisen. Geschwister ebenfalls gesund. Patientin selbst machte Scharlach und „Diphtherie" durch, war aber sonst immer wohl. Am 13. März 1889 Vormittags fühlte sie sich plötzlich „schwach auf den Beinen" und fiel um. Sie wurde von der Mutter wieder aufgehoben, da sie nicht im Stande war, selbst aufzustehen. Dabei war Patientin völlig bei Bewusstsein. Gegen Abend, als Patientin wieder „eine Schwäche herannahen" fühlte, liess sie sich von der Mutter ins Bett bringen und schlief ein. In der nun folgenden Nacht stand Patientin vom Bette auf und fiel um, ohne dass sie von diesem letzteren Vorfall am anderen Morgen etwas wusste. Im Uebrigen klagt Patientin nur über Kopf-

schmerz, der zeitweise auftritt und mit Erbrechen verbunden ist. Stuhlgang angehalten, Wasserlassen normal, Menses noch nicht eingetreten.

Objectiv wurde während des Spitalaufenthaltes nichts Besonderes nachgewiesen; am 19. März Nachts 10 Uhr wurde jedoch ein kurzer „ausgesprochen epileptischer Anfall" mit nachfolgendem Sopor beobachtet. Die Diagnose wurde auf „Epilepsie" gestellt. Die Behandlung bestand in der Darreichung von Bromsalzen.

Zweiter Aufenthalt vom 14. Januar bis 9. November 1890.

Anamnese. Die Mutter sagt aus: Patientin fühlte sich nach Verlassen der Klinik verhältnissmässig wohl. Bald jedoch stellten sich wieder starke Kopfschmerzen mit anhaltendem Erbrechen ein. Patientin selbst bezeichnet ihre Kopfschmerzen als ein beständiges „Tosen" im Kopf. Die „Anfälle" treten alle 4—5 Wochen auf. Während des Anfalls sind Arme und Beine ausgestreckt und die Faust geballt; nach dem immer ziemlich kurz dauernden Anfall grosse Abgeschlagenheit und tiefer Schlaf.

Zeitweise fühlte sich Patientin wieder ganz gut, arbeitete im Hause und machte ausser dem Hause kleine Besorgungen. — Ende October 1889 stellten sich Sehstörungen ein, und zwar konnte Patientin Farben noch unterscheiden, jedoch nichts mehr lesen; auch in die Ferne sah sie schlecht, vielfach auch doppelt, wiederholt stellte sie Gegenstände statt auf den Tisch neben denselben. Beim Gehen stiess sie häufig an, so dass sie schliesslich geführt werden musste. Gleichzeitig wurde auch das Gehör schlechter. — Von Ende October bis Ende November 1889 war Patientin in einer Privatkrankenanstalt. Seit Ende December sieht Patientin angeblich gar nichts mehr. War der Gang im Herbste schon ziemlich unsicher, so ist Patientin seit December überhaupt unfähig zu gehen. Seit Januar 1890 ist der Mutter eine Abnahme der geistigen Fähigkeiten aufgefallen. In der letzten Zeit klagt Patientin über Schmerzen in den Armen und Beinen. Wasserlassen und Stuhlentleerung angeblich ungestört. Menses noch nicht eingetreten. —

Status praesens am 14. Januar 1890: Patientin ist regelmässig gebaut und ziemlich kräftig entwickelt. Ernährungszustand sehr gut. Hautfarbe blass. Keine Oedeme oder Exantheme. Sensorium frei. Das Gesicht sieht etwas gedunsen aus, der rechte Mundwinkel steht deutlich tiefer, als der linke, auch die rechte Nasolabialfalte abgeflachter, als die linke.

Augen: Beweglichkeit der Lider vollständig normal. Pupillen beide ziemlich weit, reagiren auf Lichteinfall träge. Sehvermögen vollständig erloschen. Spiegelbefund: Beiderseits ist die Papille weissbläulich, die Grenzen sind scharf, querovale Stellung. Arterien fadenförmig eng, Venen stärker gefüllt, doch im Ganzen enger als normal, an der Peripherie deutliche Schlängelung.

Diagnose: Atrophia nervorum opticorum.

Gehör: Hörschärfe beiderseits herabgesetzt; eine Taschenuhr wird zur Zeit nur bis zu 30 Cm. Entfernung gehört.

Geruch: Patientin reagirt weder auf Aqua coloniensis, noch auf Ammoniak.

Geschmack: Vollständig normal.

Zunge erscheint rechts etwas gerunzelt, atrophisch, weicht beim Vorstrecken vielleicht etwas nach rechts ab. — Uvula steht in der Mitte.

Sprache auffallend langsam und ohne Ausdruck.

Lungen und Herz normal. — Puls ziemlich stark beschleunigt (112), kräftig, regelmässig.

Bauchorgane normal.

Extremitäten: Die Arme sind vollständig frei beweglich in allen Gelenken. Das Erheben der Beine über die Unterlage ist nur zu ganz geringer Höhe möglich (1 Fuss etwa). Bei passivem weiteren Heben äussert Patientin lebhafte reissende Schmerzen. Die Beugung im Kniegelenk activ und passiv ziemlich gut, die active Bewegung wird langsam ausgeführt. Die Kraft in allen Extremitäten ist nicht deutlich herabgesetzt. Bei passiven Bewegungen keine Rigidität. — Beim Zusammenbringen beider Zeigefingerspitzen starke Schwankungen derselben, beim Kniehackenversuch deutliches Zittern der Beine. Patientin ist nicht im Stande, sich allein im Bett aufzusetzen; wird sie aufgesetzt, so klagt sie über lebhafte Schmerzen in beiden Beinen. Stehen und Gehen unmöglich. Eine deutliche Atrophie der Muskeln ist nirgends vorhanden.

Sensibilität: Tastsinn und Schmerzempfindung überall vollkommen intact, ebenso der Temperatursinn. Sehnen- und Hautreflexe etwas gesteigert.

Körpertemperatur normal. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

16. Februar. Heute Mittag 12 Uhr leichter Krampfanfall: Streckkrampf in den oberen und unteren Extremitäten, die Finger sind zur Faust geballt. Bewusstsein anscheinend aufgehoben. Nach 1 Minute Aufhören des Krampfes und Wiederkehr des Bewusstseins.

20. Februar. Patientin erbrach heute und gestern nach vorhergehender Uebelkeit gleich nach der Nahrungsaufnahme.

22. Februar. Patientin ist in der letzten Zeit viel apathischer und somnolenter geworden, ist aber durch Anrufen ziemlich leicht zu wecken, antwortet leidlich auf Fragen, wenn auch sehr langsam, schwerfällig und unvollständig. Abgesehen von dieser Langsamkeit, ist die Sprache nicht verändert. Die Schwerhörigkeit hat deutlich zugenommen. — Die Augen stehen uncoordinirt und zeigen bisweilen nystaktische Zuckungen. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke, eine Reaction der Pupillen ist nicht mehr deutlich nachweisbar. Sehvermögen vollkommen erloschen, Patientin kann nicht einmal hell und dunkel unterscheiden. Der Geschmack scheint nicht gestört zu sein, der Geruch ist aber für alle Qualitäten sehr stark herabgesetzt. — Lähmungen im Gebiete der motorischen Hirnnerven sind nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Auch in den oberen Extremitäten keine Lähmung; nur ihre Kraft ist etwas herabgesetzt. Intentionstremor, wenn überhaupt, nur gering vorhanden. Aehnlich verhalten sich die unteren Extremitäten. Bei Druck auf die Oberschenkel und bei Bewegungen der Beine klagt Patientin über Schmerzen. Auf die Füsse gestellt, knickt sie zusammen. Beiderseits gestützt, macht sie nur ein paar kleine Schritte. — Muskeln gut genährt; keine spastischen Erscheinungen. Patellarreflexe aber sehr lebhaft, kein Fussclonus. Hautreflexe ziemlich schwach, obwohl Patientin für Nadelstiche sehr empfindlich ist.

Harn und Stuhl wird ins Bett gelassen; ein beständiges Abträufeln von Urin ist nicht vorhanden. Puls 104.

6. März. Heute Nachmittag zwei epileptiforme Anfälle von der Dauer einer Minute. Nach den Anfällen einige Minuten lang Somnolenz.

10. März. Heute Nachmittag zwei weitere epileptiforme Anfälle, 2 und 5 Minuten dauernd. Rückenlage, vollständige Streckung des Rückens und der Extremitäten. Stertoröse Athmung; die Bulbi stehen uncoordinirt, divergent.

15. März. Auch heute zwei epileptiforme Anfälle. Patientin schläft meist den ganzen Tag.

22. März. In der letzten Zeit wieder viele epileptiforme Anfälle, beginnend mit Strecktonus im rechten Arm und Bein, dann übergreifend auf die linke Seite. Dabei Bewusstlosigkeit. Keine clonischen Zuckungen. Zu manchen Zeiten häufiges Erbrechen, auch während der Anfälle. — Patientin hört nicht mehr auf lautes Anrufen. — Geruch total aufgehoben. Geschmack: Chinin wird sehr deutlich als bitter geschmeckt. Die Augen machen beständige langsame oder zuckende Bewegungen. Arme und Beine wie bisher in allen Gelenken matt beweglich. An den Armen kein Sehnenreflex mehr nachweisbar, Patellarreflexe heute sehr schwach. Allgemeiner Ernährungszustand ziemlich gut. — Puls regelmässig, meist beschleunigt, zur Zeit 120. Stuhl und Harn stets ins Bett entleert.

1. April. In den letzten Tagen häufig Klagen über starkes schmerzhaftes „Reissen" im rechten Bein, das anfallsweise kommt und rasch wieder verschwindet.

Die Intelligenzstörung ist nicht stärker geworden; doch macht Patientin oft grobe Fehler beim Einmaleins. Kleine Additionsexempel werden bald richtig, bald falsch gelöst. Die Sprache ist sehr langsam. Die Bulbi machen beständige Zuckungen; eine Lähmung der Augenmuskeln scheint aber nicht zu bestehen. Temperatur immer normal, dagegen ziemlich hohe Pulsfrequenz (84—104—124). Seit etwa 14 Tagen kein Erbrechen. Heute früh wieder ein kurzer epileptiformer Anfall. — Ueber Kopfschmerzen wird nicht geklagt. Harn und Stuhl ins Bett.

2. und 28. April je ein epileptiformer Anfall; Dauer des letzteren über 10 Minuten, dabei scheint Patientin nicht völlig bewusstlos.

29. April. Abends 6 Uhr wieder ein tonischer Krampfanfall. Stertoröse Athmung; rechter Vorderarm rechtwinklig gebeugt, Oberarm adducirt, Finger zur Faust eingeschlagen; passive Bewegungen stossen auf geringen Widerstand. Linker Arm gestreckt, Vorderarm und Hand stark pronirt. Nach 2 Minuten Erwachen aus dem Anfall; sofort blitzartiger Schmerz im rechten Bein, der ebenso rasch wieder verschwindet.

6. Mai. Heute 5 Anfälle von der beschriebenen Art.

14. Mai. Heute wieder ein Anfall. Starkes Stöhnen, Blässe des Gesichts, fasciculäre Zuckungen im rechten Orbicularis palpebrarum. Schaum vor dem Mund. Extremitäten ganz kalt; Patientin reagirt erst nach 5 Minuten wieder auf lautes Anrufen. Während des Anfalls linke Seitenlage; auch der Kopf und die Bulbi nach links gewendet.

16. Mai. Bei einem heutigen Anfall rechte Seitenlage, auch Kopf und Bulbi nach rechts gewendet.

25. Juli. Die Anfälle sind in den letzten Wochen auffallend häufig; sie treten nach allen möglichen Veranlassungen auf, z. B. wenn Patientin

Besuch erhält, wenn sie ins Bad gesetzt oder ihr das Essen gereicht wird. Auch folgen sich ein paar Anfälle oft unmittelbar hinter einander.

26. Juli. Heute kurz nach Betrachten des gerötheten und mit kleinen Hämorrhagien durchsetzten Zahnfleisches des Ober- und Unterkiefers (Auseinandernehmen der Lippen) kommt sofort ein Anfall zu Stande, wobei Rumpf, Kopf und Bulbi nach rechts gewendet werden.

29. Juli. Die Verblödung nimmt langsam aber stetig zu. Die Antworten erfolgen immer schwerfälliger und langsamer, auch versteht Patientin die Worte nur bei lautem Schreien. Geruchsreaction äusserst gering (Essigsäure, Ammoniak). Geschmack: Auf Chinin wird deutlich der Mund verzogen und über bitteren Geschmack geklagt. — Die Bulbi führen beständige nystaktische Bewegungen aus; die Pupillen sind meist etwas eng, beiderseits keine Spur von Reaction.

30. August. Die Anfälle können nun sogar durch Anrufen hervorgebracht werden. Linker Arm tonisch gestreckt, passiv schwer zu beugen, Daumen eingeschlagen, rechter Arm gebeugt, Daumen ebenfalls eingeschlagen. Kopf nach links gewendet, nystaktische Bewegungen der Augen nach rechts.

1. September. Der Zustand hat sich in letzter Zeit immer mehr verschlechtert, die tonischen Krampfzustände mit Bewusstlosigkeit treten immer häufiger, manchmal in ununterbrochener Reihe auf. Patientin liegt ganz gestreckt im Bett, der Kopf nach einer Seite gewandt. In den Augen meist kleine seitliche Bewegungen. Pupillen ziemlich eng, keine Reaction. Gehör sehr schlecht. Lautes Rufen hört Patientin, versteht jedoch so ziemlich nichts davon, spricht oder antwortet nur sehr wenig und sehr unvollkommen, liegt meist völlig stumpf im Bett. Berührung der Cornea und Sclera ruft keinen Lidreflex hervor. Hände und Vorderarme kalt und cyanotisch. In den Ellbogengelenken und Kniegelenken geringe Rigidität, die nur zeitweise stärker wird. Active Beweglichkeit noch in allen Extremitäten vorhanden, am besten in den Armen, weniger in den Beinen. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe wieder sehr lebhaft, aber kein Fussphänomen.

20. October. Beständig tiefes Schnarchen bei geöffneten Augen; der Kopf wird unausgesetzt opisthotonisch in die Kissen gebohrt. Patientin antwortet auf alles Anrufen mit einem langsamen, fast unverständlichen „guten Tag“ und „was“? Nach starken Nadelstichen erfolgt langsam eine träge geringe Schmerzäusserung. Die Nahrungsaufnahme ist verringert, Patientin ist magerer geworden. — Sobald man die Kranke mehrmals fragt, bekommt sie sofort einen Anfall. Auch täglich Morgens im Bad ein Anfall. — Pupillen sehr weit geworden, kein Cornealreflex.

3. November. Patientin antwortet fast gar nicht mehr, schluckt schlecht und nimmt nur wenig Nahrung zu sich. Die Abmagerung schreitet sichtlich fort. — Fast beständig opisthotonische Bewegungen des Kopfes und Nackens, träge langsame Streckbewegungen der Arme und des Rumpfes.

9. November. Heute Morgen 10 Uhr plötzlich starker Collaps, ohne dass besondere Erscheinungen vorhergegangen wären. Puls 160, sehr klein. Nach vorübergehender zweimaliger Erholung in einem dritten Collaps rascher Tod. —

Aus dem bei der Section am 10. November 1890 aufgenommenen Protokolle heben wir als wichtig Folgendes hervor:

Schädeldecke: Aeusserlich von normaler Configuration; sämmtliche Nähte wohlerhalten, mit zum Theil auffallend langen, grösstentheils aber fest ineinandergreifenden Zacken. Nur am hinteren Theile der Sagittalnaht in der Länge von circa 3 Cm. greifen die Zacken nicht vollständig ineinander, sondern zeigen zwischen sich eine 2—3 Mm. breite, nur häutig ausgefüllte Spalte. Aussenfläche der Schädelknochen im Ganzen glatt, stellenweise äusserst feine Gefässfurchen. Der Schädelknochen allenthalben zart, zum Theil nur $1\,^1/_2$—2 Mm. dick, mit verhältnissmässig reichlicher Diploë. Die Innenfläche zeigt am Stirnbein sehr stark ausgeprägte tiefe Impressiones digitatae mit zum Theil scharfkantigen Juga cerebralia. Der Knochen ist sehr leicht; gegen das Licht gehalten, sind zahlreiche Stellen der Stirn- und Scheitelbeine stark durchscheinend.

Gehirn: Die Dura haftet dem Schädel nur locker an, ist straff gespannt, stark injicirt, innen glatt. Die Oberfläche beider Hemisphären zeigt sich nach dem Zurückschlagen der Dura sehr stark abgeflacht, Sulci ganz verstrichen, Windungen gegeneinander gepresst und flach. Pia durchweg ziemlich stark injicirt. — Nach Herausnahme des Gehirns in toto zeigt sich folgendes Verhalten der Gehirnbasis. An der Stelle des Tub. ciner. findet sich eine sehr stark gegen die Basis vorgewölbte, äusserst dünnwandige Wasserblase, deren Grund in dem sehr stark vertieften Boden des Türkensattels liegt. Von dem Hirnanhang und dem Trichter ist nichts zu sehen als eine ganz leichte weissliche Trübung von Linsengrösse in der Mitte jener Blase. Bei der Herausnahme des Gehirns spritzt aus entstandenen kleinsten Einrissen der Blasenwand wässrige Flüssigkeit hervor. Das Chiasma bildet um den vorderen Rand der Blase einen scharf begrenzten, 5—6 Mm. breiten Halbring von weisslich-grauer Färbung. Das Chiasma ganz abgeplattet und der Durchschnitt der Nn. optici weisslich-grau. Beide Nn. olfactorii ebenfalls ganz abgeplattet, äusserst verdünnt, rein grau, ohne alle markweisse Färbung. Hinter jener Blase liegt ein grosses ziemlich quadratisches Feld (4 Cm. lang, 5 Cm. breit), welches nach hinten von dem vorderen Rande der Brücke abgegrenzt ist und durchaus markweiss erscheint. Dasselbe besteht aus einer sehr gelockerten, zum Theil etwas zerklüfteten weissen Marksubstanz, deren seitliche Partien den Grosshirnschenkeln entsprechen. Die Brücke etwas schmal, misst in ihrem Längsdurchmesser 2—3 Cm., und ist von normaler, mässig injicirter Pia überzogen; Consistenz ist etwas weich. Das Kleinhirn und die Medulla oblongata an der Hirnbasis äusserlich von normalem Ansehen. Die Basis der Stirnlappen sowohl als der Schläfen- und Hinterhauptslappen zeigt überall sehr starke Fluctuation, welche sich bei leichtem Druck auf die Hinterhauptlappen bis in die Stirnlappen fortsetzt. An der Basis der Hinterhauptslappen sind die Windungen ganz abgeflacht, Sulci verstrichen. An den seitlichen Theilen der Hemisphären hört die Fluctuation auf. Die Arterien der Basis sehr dünn und zartwandig durchscheinend. Der Circ. arter. Willisii durch jene Blase sehr auseinandergedrängt, doch in normaler Anordnung.

Beim Auseinanderlegen der beiden Hemisphären zeigt sich der Balken zu einer äusserst dünnen, sofort einreissenden Membran ausgedehnt. Die

noch deutlich vorhandenen vorderen Fornixschenkel von markweisser Farbe, äusserst weich. Die beiden Seitenventrikel sind in allen Theilen enorm erweitert, die erweiterten Hinterhörner reichen bis in die hintere Spitze des Occipitallappens. Das Ependym ist allenthalben glatt und wohlerhalten, aber sehr dünn und durchscheinend. Die Plexus chorioidei röthlich grau, mässig blutreich, mit erbsengrossen Cysten. Die Tela ebenfalls röthlich grau. Die Vena magna cerebri enthält etwas dunkelblaurothes Blut, ist aber ziemlich platt zusammengefallen. Die Centralganglien ziemlich stark abgeflacht und verbreitert. Der Streifenhügel ist beiderseits in seiner Form nicht wesentlich verändert. Der 3. Ventrikel ist sehr eng infolge des starken Ueberdrängens der medianen Flächen der Sehhügel von beiden Seiten. Graue Commissur nicht vorhanden.

Von der hinteren Hälfte des linken Sehhügels geht eine an der Oberfläche als etwa kirschgross sich darstellende röthlichgraue, zottige, gelockerte Geschwulstmasse aus, welche sich medianwärts nach hinten erstreckend die ganze Gegend der Vierhügel und des linken Hirnschenkels einnimmt und von links her in den 4. Ventrikel hineindrängt, dessen Hohlraum dadurch sehr verengt erscheint. Von hier aus greift die Geschwulst in geringem Grade noch auf die medialen Theile der Kleinhirnhemisphären über. — Nach vorn reicht der Tumor bis in die Gegend der oben beschriebenen Blase, ohne jedoch auf die Wand der Blase selbst überzugreifen. Die Wand dieser Blase zeigt sich beim Einschneiden als aus einer wie gallertigen, sehr lockeren grauen Membran bestehend.

Auf dem Durchschnitt erscheint die Geschwulst allenthalben äusserst weich, theils röthlichgrau, theils bräunlichgrau und mit einigen deutlich blaurothen hämorrhagischen Flecken durchsetzt; an zahlreichen Stellen ist die Geschwulst zu einem bräunlichgrauen Brei zerflossen. —

Leichendiagnose: „Medulläres Sarkom" des Gehirns in der Gegend der Vierhügel. Enormer Hydrocephalus internus chronicus. Abplattung der Gehirnoberfläche und der Centralganglien.

Aus dem übrigen Sectionsbefunde ist noch hervorzuheben: Offenes Foramen ovale; kleine Cystenbildung in der Schilddrüse. Pankreashämorrhagien. Linker doppelter Ureter. Schleimhaut des Dünndarms leicht entzündet.

Bei der von Herrn Prof. v. Zenker selbst angestellten mikroskopischen Untersuchung des Tumors wurde derselbe als „medulläres Sarkom, wahrscheinlich ependymären Ursprungs", bezeichnet, und zwar fiel dabei auf, dass die Hauptwucherungen direct um die sehr zahlreichen Gefässschläuche herum gruppirt waren. Irgend ein Präparat oder ein unpräparirtes Stück des Tumors ist leider nicht mehr erhalten. Nur das gehärtete Rückenmark wurde in der medicinischen Klinik aufbewahrt.

Ein erhöhtes Interesse gewann dieser Fall, als ungefähr 1 Jahr später die Mutter der verstorbenen Marie Hofmann in das klinische Ambulatorium kam mit der Angabe, dass ihre zweite jüngere Tochter Anna H. seit einiger Zeit genau mit denselben Erscheinungen erkrankt sei, wie die verstorbene ältere Schwester. Die Mutter selbst

war sehr erschreckt darüber und sprach sofort die Vermuthung aus, dass es sich gewiss um dasselbe Leiden wie bei der älteren Schwester handeln würde und darum ebenfalls ein schlimmer Ausgang zu befürchten sei. Die jüngere Schwester wurde daraufhin am 8. December 1891 ebenfalls in die medicinische Klinik zur genaueren Beobachtung aufgenommen.

Anamnese: Patientin, 11 Jahre alt, ist normal und ohne Kunsthülfe geboren. Die Grossmutter des Kindes soll an „Gehirnvereiterung" gestorben sein, Section wurde nicht gemacht. Von sonstigen Leiden in der Familie nichts bekannt. Als 5jähriges Kind machte Patientin „Lungenentzündung" durch, irgend welche sonstigen Erkrankungen fehlten. Patientin besuchte regelmässig die Schule und hat angeblich gut und leicht gelernt. Bis zum 8. Jahre war sie stets etwas schwächlich und hatte schlechten Appetit. — Seit etwa $^1/_2$ Jahre, d. h. seit ca. Juni 1891, leidet sie an starkem Kopfweh, das namentlich Nachts heftiger ist. Dabei erbricht sie oft das Genossene. Die Kopfschmerzen setzen bisweilen aus, doch macht sich dann ein Gefühl von Mattigkeit und Schwere in den Gliedern geltend; eigentliches Schwindelgefühl fehlte. Irgend welche Anfälle oder Krämpfe waren nie zu beobachten. Schlaf meist gut; Appetit gering, Stuhlgang und Wasserlassen wie in gesunden Tagen.

Status praesens: Patientin ist mittelgross, Knochenbau etwas schwächlich, Musculatur und Fettpolster schwach entwickelt. Kopf für das Alter der Patientin ziemlich gross, Umfang 52 Cm. Besondere Abnormitäten in der Configuration des Schädels nicht wahrzunehmen. Gesicht rund. Lidspalten beiderseits gleich weit, Pupillen gleich gross, reagiren auf Lichteinfall etwas träge und nicht sehr deutlich, auf Accommodation sehr gut. Ophthalmoskopisch zeigt sich beiderseits, namentlich links, deutliche, wenn auch geringe Stauungspapille. Subjectives Sehvermögen gut. Von Seiten der anderen Sinnesorgane keine Störung nachweisbar. Die Intelligenz zeigt keine Störung. Zunge gut beweglich; im Rachen nichts Besonderes. Geruch und Geschmack völlig normal. Thorax ziemlich lang und schwächlich gebaut. Lungenbefund normal, ebenso Herzbefund. Puls von mittlerer Spannung, 92, etwas unregelmässig. An den Abdominalorganen nichts Krankhaftes nachzuweisen.

Extremitäten: Passive und active Beweglichkeit normal. Patellar- und Achillessehnenreflex vorhanden, nicht gesteigert. Periost- und Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten ebenfalls vorhanden, aber nicht erhöht. Gute mechanische Muskelerregbarkeit. Keine Atrophien.

Sensibilität: Einfache Berührungen mit dem Finger werden überall deutlich empfunden, Nadelspitze und -Kopf werden gut unterschieden. Temperatursinn für Kälte und Wärme ungestört. Hautreflexe vorhanden, nirgends besonders lebhaft.

Urin in reichlicher Menge entleert, klar, ohne Eiweiss und Zucker. Allgemeinbefinden, mit Ausnahme der Kopfschmerzen, gut.

23. December 1891. Eine nachweisliche Veränderung ist während des bisherigen Aufenthaltes im Spital nicht eingetreten. Subjectives Befinden

gut, keine Fiebersteigerungen. Puls, abgesehen von leichten Unregelmässigkeiten in der Frequenz, normal. Patientin wird wieder nach Hause entlassen.

Diagnose: Beginnender Hirntumor.

Wiederaufnahme am 29. October 1892. Im vergangenen Sommer konnte Patientin die Schule nicht mehr regelmässig besuchen, weil sie durch Kopfweh häufig bettlägerig war. Seit Frühjahr 1892 kam es hier und da auch zu Erbrechen, jedoch hat dasselbe seit einem Vierteljahre wieder ganz ausgesetzt. Im Anfang des Juli 1892 konnte Patientin noch gut gehen, bekam aber hier und da „Anfälle"; dabei wurde sie „am ganzen Körper steif" und verspürte Uebelkeit. Legte sie sich dann zu Bett, so ging der Anfall in einer halben Stunde vorüber. Seit Ende Juli wurde der Gang schlechter. Die Hände streckte Patientin, häufig suchend und tappend, vor sich, wie Jemand, der sich im Dunkeln unsicher fühlt. Zuweilen fiel sie infolge eines Anfalles ganz um. Seit Anfang August kann sie weder stehen noch gehen, ist völlig bettlägerig. Seit 6 Wochen verschlimmerte sich das schon seit Beginn der Erkrankung gering vorhandene Augenleiden zu völliger Blindheit; zugleich hört Patientin viel schlechter als früher. Der Appetit hat sich merklich gebessert, seit Patientin bettlägerig geworden „isst sie für 2" und wird zusehends dicker. Die oben erwähnten Anfälle kommen jetzt 4—5 mal täglich in der Weise, dass Patientin gewöhnlich die Arme krampfhaft vorwärts streckt, sich „bäumt" und dabei laut stöhnt. Nach einigen Minuten ist der Anfall wieder zu Ende. Koth und Urin wird dabei häufig ins Bett entleert.

Status praesens: Seinem Alter entsprechend grosses und mittelkräftig entwickeltes Kind. Am Schädel und am übrigen Knochenbau nichts Abnormes. Fettpolster am Rumpf ziemlich reichlich, an den Extremitäten gering. Schädelumfang 52 Cm. Haut, besonders an den Extremitäten, stark behaart, Mons veneris unbehaart.

Sensorium im Allgemeinen klar; Intellect etwas abgestumpft, Patientin interessirt sich fast nur für das vegetative Leben. Sie kann nur bis 6 zählen. — Kopf: Gesichtsausdruck ziemlich stupid, gleichgültig, Pupillen ziemlich weit, auf Lichteinfall minimalste Reaction. Sehvermögen beiderseits völlig erloschen. Augenbewegungen gut ausführbar. Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseits weisse, atrophische Sehnervenpapille. — Die vom Facialis innervirte Musculatur ungestört functionirend. Kauen und Schlucken gut möglich. Zunge wenig belegt, feucht, wird auf Zureden zwar gezeigt durch Oeffnen des Mundes, aber nicht herausgestreckt. Gehör beiderseits sehr herabgesetzt. Die Taschenuhr wird nur auf die Entfernung von 1,5 Cm. seitlich vom Ohre wahrgenommen. — Bei Beklopfen des Proc. mastoid. kein Schmerz, bei Beklopfen des Schädels werden Schmerzen geäussert. Sprache articulatorisch ungestört, doch sehr langsam und monoton und ohne jede Accentuation. — Thorax kurz und tief. Lungen und Herz normal.

Abdomen ein wenig aufgetrieben, nicht empfindlich, Leber und Milz nicht vergrössert. — Bauchdeckenreflex beiderseits lebhaft. — Incontinentia urinae.

Extremitäten: Arme völlig gut activ wie passiv beweglich und zu allen Verrichtungen brauchbar. Motorische Kraft ziemlich gut. Keine

spastischen Erscheinungen, keine Atrophien, kein Tremor. Reflexe undeutlich. — Die Beine sind bei ruhiger Bettlage meist in halbgebeugter Stellung gegen den Leib angezogen, die Füsse werden beständig in leichter Plantarflexion gehalten, und zwar rechts stärker als links. Die Wadenmusculatur atrophisch. Active Bewegungen nur in beschränktem Umfang und mit sehr geringer Kraft ausführbar, besonders schwach ist der Iliopsoas und der Quadriceps. Ob Ataxie vorhanden, ist nicht deutlich. — Auf die Beine gestellt, knickt Patientin haltlos zusammen. Sämmtliche passive Bewegungen ausführbar, aber mit dem Gefühl des spastischen Widerstandes.

Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft, auch der Adductor betheiligt sich an der Reflexcontraction. Achillessehnenreflexe sehr lebhaft, Fussphänomen links manchmal deutlich vorhanden.

Sensibilitätsstörungen, soweit prüfbar, nicht vorhanden. Gegen Nadelstiche ist Patientin ziemlich empfindlich. Hautreflexe lebhaft.

Temperatur normal; Puls 116, regelmässig.

1. November 1892. Anfall: Allgemeiner Opisthotonus; conjugirte Abweichung des Kopfes und der Augen nach rechts. Clonische Zuckungen in beiden Faciales, links etwas länger anhaltend als rechts. Pupillen während des Anfalls weit, keine deutliche Reaction. Sämmtliche Haut- und Sehnenreflexe verschwunden; nach Aufhören des Anfalls kehren dieselben wieder.

3. November. Bei einem heutigen Anfall von ca. 10 Minuten Daner vollkommener Opisthotonus, tiefste Bewusstlosigkeit, Fehlen aller Reflexe, keine Zuckungen. Bulbi geradeaus gerichtet, coordinirt, Pupillen äusserst verengt. Mund weit geöffnet. Glieder völlig schlaff. Tiefe, regelmässige, langsame Athmung.

16. November. Patientin schläft Nachts meist ruhig. Tags über liegt sie auf dem Rücken, ohne eine Bewegung mit dem Körper vorzunehmen. Mit der Hand macht sie gar keine Bewegung, um sich irgend einen Dienst zu leisten. Sie lässt sich alles durch die Schwester besorgen, rührt beim Trinken keine Hand, das Essen muss ihr stets von Anderen gegeben werden. Dabei ist sie an den Armen durchaus nicht gelähmt und kann sich gegen unangenehme Berührungen ganz gut wehren. Verlangt sie etwas, so ruft sie ziemlich laut und mit völlig monotoner Stimme ohne Accentuation, jedes Wort lange hinausdehnend. Es sind meist dieselben kurzen Sätze. Aufgefordert zu lachen, verzieht sie kaum den Mund. Meist liegt sie mit ruhig gleichgültiger Miene im Bett. Die Anfälle haben in letzter Zeit wieder etwas nachgelassen. Ueber Kopfschmerz klagt Patientin häufig, sie deutet dabei auf die Stirne. Nie Erbrechen. Einige Male starke Diarrhoe.

25. Januar 1893. Temperatur immer normal. Puls klein und ziemlich frequent, 100—120. Patientin ist in letzter Zeit viel schlechter geworden, sieht recht blass aus und wird zusehends magerer. Appetit schlecht. Bei zunehmendem Kopfumfang (jetzt 53½ Cm.) Abnahme des Körpergewichts. Die Knochennähte auf dem Kopfe sind etwas auseinandergewichen, die grosse Fontanelle ist deutlich als solche zu fühlen. Die Augen sind für gewöhnlich halbgeschlossen und stieren völlig theilnahmlos in irgend einer Richtung. Beide Pupillen weit, hier und da leichter

meist rotatorischer Nystagmus der beiden Bulbi. Keine Pupillarreaction. — Patientin reagirt nur noch selten auf Anrufen, giebt meist gar keine Antwort mehr, erkennt ihre Puppe nicht, kurz, ist völlig apathisch. Beim Essen behält sie manchen Bissen Stunden lang im Munde, ohne ihn hinunterzuschlucken. — Die Anfälle sind in der letzten Zeit häufiger geworden, in den anfallsfreien Zeiten liegt Patientin, häufig stöhnend, auf dem Rücken; die Oberarme sind adducirt, die Vorderarme stark gebeugt, die Hände nahezu zur Faust geschlossen, der Daumen eingeschlagen. Bringt man den Arm aus dieser Stellung, so verzieht Patientin schmerzhaft das Gesicht und schreit laut hinaus. Der passiv erhobene Arm fällt schlaff wieder herunter; nach kurzer Zeit bringt Patientin die Arme wieder in die alte Stellung zurück. Die Beine werden ebenfalls gebeugt gehalten, bei leichtem Druck auf dieselben oder beim Versuch, sie zu strecken, schreit Patientin ebenfalls laut auf. Beide Füsse, namentlich der rechte, in ausgesprochener Equinusstellung. Sehnenreflexe wegen der Spannung schlecht zu prüfen, sind jedoch zu erzielen. Auf Nadelstiche in die Fusssohle erfolgt ziemlich lautes Schreien, aber kein deutlicher Reflex.

17. Februar. Die Anfälle sind seit einigen Wochen nicht mehr aufgetreten. Die Schwerhörigkeit der Patientin scheint sehr stark zu sein, trotz lauten Anrufens bekommt man kaum mehr, als ein langsames „Ja" heraus. — Die Augen zeigen fast fortwährend nystaktische Bewegungen, Patientin ist völlig blind. Ophthalmoskopisch zeigt sich eine totale Atrophie beider Optici. Auf dem linken Auge eine ziemlich starke Keratitis. — Puls sehr klein, 140.

25. Februar. Das linksseitige Hornhautgeschwür macht ziemlich rasche Fortschritte. Im Uebrigen hat sich aber der Zustand etwas gebessert. Das Gehör ist entschieden besser geworden. Patientin giebt auf Fragen wieder Antwort, auch schluckt sie besser und behält die Speisen nicht mehr so lange Zeit im Munde. Die grosse Fontanelle sehr deutlich fühlbar, auch die Sagittalnaht im Ganzen etwa $^1/_2$ Cm. breit auseinandergewichen. Kopfumfang 54 Cm. Die Bulbi machen fortwährend nystaktische Bewegungen, Lidreflexe ganz gut erhalten.

11. März. Seit dem Auseinanderweichen der Nähte ist Patientin geistig entschieden etwas reger geworden, giebt auf gewöhnliche Fragen wieder meist richtige Antwort, immer aber mit der langgedehnten Stimme; manchmal wiederholt sie die gestellte Frage wörtlich. — Sie liegt nach wie vor in Rückenlage, die Oberarme andauernd gegen die Brust angezogen, die Vorderarme vollständig gebeugt, die Hände zur Faust geballt, die Daumen eingeschlagen, die Beine stark an den Rumpf herangezogen. Die Sprache ist sehr langsam und schwerfällig. Die einzelnen Silben werden lang gedehnt. Auf einfaches Fragen giebt sie vernünftige Antworten, z. B. Thut Dir etwas weh? — „Nein, auch der Kopf nicht." Warum schreist Du denn so? (Patientin schreit oft scheinbar ohne Grund.) „Weil i' net anders kann." Verschiedene Thierlaute weiss sie ganz gut anzudeuten; sie weiss, dass der Schnee weiss, das Blut roth, die Blätter der Bäume grün aussehen u. s. w. Das einfache Rechnenexempel $2 + 2$ löst sie richtig, dagegen weiss sie nicht, wie viel $4 + 4$ ist, weiss nicht, wie viele Beine die Katze hat, behauptet auch, sie selbst habe nur ein Bein.

Sie kann jedoch fortlaufend bis 10 zählen, weiter nicht. — Patientin isst auffallend viel. Photographische Abbildung der Patientin siehe S. 61, Fig. 1.

So blieb der Zustand in der folgenden Zeit fast ganz unverändert. Erst im August 1892 trat eine deutliche Verschlimmerung ein. Doch wechselte der Zustand häufig. Aus einem ausführlichen Status praesens vom 23. October ist hervorzuheben, dass Patientin den linken Oberarm ganz gut erheben kann, die Beweglichkeit scheint sogar besser zu sein als früher. Das Ellbogengelenk bleibt rechtwinklig gebeugt, die Finger zur Faust geballt bei eingeschlagenem Daumen. Auch der linke Unterschenkel kann etwas erhoben werden. Rechts sind activ keine Bewegungen möglich. Im Facialis beiderseits keine Parese; die nur wenig vorgestreckte Zunge weicht nach keiner Seite hin ab. Beide Bulbi führen fortwährend unregelmässige, wenig ausgiebige nystaktische Bewegungen aus. Gehör: Taschenuhr beiderseits in einem Abstande von 1/4 Meter gehört. Geruch und Geschmack vollständig erhalten.

1. December. Sensorium wieder viel freier. Patientin äussert sogar einmal, dass sie vor Weihnachten nicht aus dem Spital gehe. Auch hält sie sich gelegentlich darüber auf, dass der Arzt aus dem Zimmer geht, ohne sich von ihr besonders zu verabschieden. Bei einer mit ihr versuchten Unterhaltung antwortet sie verhältnissmässig gut, wenn auch sehr träge; die Fragen müssen ein paar Mal wiederholt werden.

20. Januar 1894. Patientin wieder schlechter; sie interessirt sich bedeutend weniger für ihre Umgebung, unterscheidet nicht mehr Tag und Nacht. Auf Fragen antwortet sie nur, wenn sie wiederholt laut angerufen wird, und dann ganz unverständlich. Der linke Arm kann noch etwas bewegt werden, der rechte nicht. — Gesichtsfarbe sehr blass, Patientin magert zusehends ab. Puls stets sehr frequent (150).

Von Januar bis Juni 1894 trat keine besondere Veränderung ein. Am 13. Juni 1894 heisst es in der Krankengeschichte: Der Schädel hat sich allmählich wieder geschlossen, nirgends eine Naht oder offene Fontanelle fühlbar.

Der ganze Zustand der Patientin ist immer schlechter geworden, die allgemeine Ernährung hat sehr gelitten, Patientin ist sehr stark abgemagert. Sie reagirt auf lautes Anrufen nur insofern, als sie nach einigem Warten die Lippen und die Zahnreihen, die sonst ziemlich fest geschlossen sind, einen Augenblick öffnet, ohne jedoch einen Laut von sich zu geben. Gegenwärtig reagirt sie auch auf das lauteste Anrufen in keiner Weise. Dagegen schreckt oft der ganze Körper zusammen, wenn die neben dem Bett befindliche Zimmerthür nur etwas lauter als gewöhnlich geschlossen wird. Patientin liegt zur Zeit in Rückenlage im Bett, der Kopf macht hier und da rotatorische Bewegungen; die Augen sind wenig geöffnet, die Bulbi zeigen beständig pendelnde Bewegungen in frontaler Richtung, und zwar rücken die Augen ziemlich rasch nach links, um dann den gemachten Weg etwas langsamer nach rechts wieder zurückzulegen. In gewissen Zwischenräumen erfolgt ein leiser Lidschlag, der jedoch die Augen nicht ganz verschliesst, sondern immer noch einen geringen Spalt offen lässt. Im rechten oberen Lid ein haselnussgrosses Chalazion, im linken ein kleineres in der nasalen Lidhälfte. Pupillen mittelweit, vollkommen starr. Kein

deutlicher Lidreflex von der Cornea oder Sklera aus. — Beide Mundwinkel hängen mässig stark nach abwärts; keine stärkere Facialisparese der einen oder anderen Seite. Gesichtsausdruck ruhig, stumpfsinnig-ernst.

Athmung sehr ruhig (14 oder noch weniger Respirationen pro Min.); hier und da stöhnt Patientin leise. Percussion und Auscultation ergeben

Fig. 1.

an Herz und Lungen normale Verhältnisse. Abdomen: Bauchdecken straff gespannt. An den Bauchorganen nichts Krankhaftes nachzuweisen. Stuhl und Urin seit mehreren Wochen wieder ins Bett entleert.

Extremitäten: Die Oberarme sind fest an den Thorax angelegt, die Vorderarme spitzwinklig ad maximum gebeugt; die Hände, zur Faust geballt mit eingeschlagenen Daumen, liegen in der Höhe der Clavicula. Ganz selten kommt eine leichte Streckbewegung im linken Ellbogengelenk zu Stande, ebenso im rechten Zeigefinger. Passiv geringe Bewegungen

möglich, Rigidität sehr gross. Das Becken ist etwas nach links gewendet, das linke Bein etwas nach aussen, das rechte ziemlich stark nach innen rotirt. Beide Oberschenkel ad maximum adducirt, Hüft- und Kniegelenke beiderseits vollständig gebeugt, die Füsse in Varoequinusstellung. Sehnen- und Periostreflexe nicht zu erhalten. Sensibilität nicht prüfbar. Auf Nadelstiche reagirt Patientin mit geringen trägen Beugebewegungen der gereizten Extremitäten und mit stärkerem Hin- und Herwenden des Kopfes. — Keine Bauchdeckenreflexe zu erhalten (starke Spannung).

27. Juni. Gestern Abend erbrach Patientin wiederholt, trotzdem sie seit 2 Uhr Nachmittags nichts mehr genossen hatte. Das Erbrochene wird aus Mund und Nase entleert. Patientin reagirt auf Anrufen nicht mehr. Die Contracturen im rechten Arm stärker und fester als im linken. Durch Nadelstiche werden ganz schwache Reflexe ausgelöst, Patientin stöhnt ein wenig dabei. Im Verlaufe dieses Monats wiederholt einzelne Temperatursteigerungen bis gegen 39, ohne nachweisbare Ursache. Puls immer sehr frequent und klein, zwischen 140 und 150, regelmässig.

1. August. Während des Juli fortwährende Verschlimmerung. Schon seit ein paar Tagen ist der Puls sehr schlecht, theilweise kaum fühlbar, bewegt sich um 150. Temperatur am 26. Juli plötzlich auf 40,1 angestiegen, ohne weiteren objectiven Befund.

Patientin liegt heute vollkommen steif in Rückenlage im Bett, Kopf etwas nach hinten gewandt. Die Beine in der wiederholt beschriebenen Stellung, äusserst starke Rigidität. Die Arme sind kerzengerade gestreckt, parallel zur Längsaxe des Körpers, Hände zur Faust geballt, Daumen eingeschlagen. Patientin kann seit gestern nicht mehr gefüttert werden, weshalb Nährklystiere angewandt werden. Das Gesicht hat einen sehr verfallenen Ausdruck.

2. August. Heute ist auch per rectum Nichts mehr beizubringen, der Sphincter ani weit klaffend offen.

3. August. Bei einer Temperatur von 36,6 Exitus letalis.

Die Section der Kopfhöhle ergab folgendes Resultat:

Schädel: Dura in den hinteren Partien, namentlich in der Coronarnaht mit dem Knochen fest verwachsen, so dass dieselbe zugleich mit dem Schädeldach entfernt werden muss.

Schädel sehr gross, von graurother Farbe, blutreich, sehr leicht und dünn, die dicksten Stellen messen 2—3 Mm., die dünnsten (Gegend der Nähte) papierdünn. Die Nähte zeigen nirgends Lücken. Impressiones und Juga sehr flach, nur angedeutet. Bei Abnahme des Schädeldaches zeigte sich das Gehirn mit der Dura wie eine prallgespannte Wasserblase an die Schädelkapsel angedrängt. Aus zwei leichten Verletzungen des Stirnhirns fliesst reichlich seröse klare Flüssigkeit ab. — Dura etwas trübe, Innenfläche glatt, trocken. Sinus longitud. leer. Balken sehr stark nach oben vorgewölbt und verdünnt. — Nachdem eine grosse Menge Flüssigkeit abgeflossen, sind die Hemisphären stark eingesunken, schlaff und schwappend, und quellen über die Schädelkapsel heraus. Die Gyri sind sehr stark abgeplattet, namentlich gegen die Mantelkante zu, Sulci seicht, fast verstrichen. Weiche Häute blass, zart.

Die Seitenventrikel (seitlich, vom Balken aus, eröffnet) sind enorm

erweitert, noch mit reichlichen Mengen seröser, klarer Flüssigkeit gefüllt, namentlich in den Unter- und Hinterhörnern. Die Gehirnsubstanz, welche die Ventrikel umgiebt, ist so stark auseinandergedehnt, dass sie in ihrer ganzen Ausdehnung nur einen schlaffen Sack bildet, der in den Temporal-, Frontal- und in die Spitze des Occipitallappens sich ausbuchtet. Die Wand dieses Sackes ist $^1/_2$—1, an manchen Stellen $1^1/_2$ Cm. dick. Consistenz etwas weich. Das Ependym der Centralganglien ist zum Theil in eine 1 Mm. dicke granulirte Membran verwandelt; leicht abstreifbar. Balken verdünnt, Foramen Monroi weit. Direct unter dem dünnen Gewölbe kommt man auf einen sich flachkugelig vorwölbenden Tumor, welcher beide Sehhügel, die hintere mediale Partie beider Streifenhügel, die Vierhügel und Zirbeldrüse vollkommen einnimmt. Er grenzt sich gegen Kleinhirn und Kleinhirnschenkel ab, durchwuchert aber mit einem starken Fortsatz den Hohlraum des stark erweiterten 4. Ventrikels, wo er endet. Der Aquäduct in der Geschwulstmasse verschwunden. Plexus chorioideus und Tela scheinen ebenfalls vollständig in der Geschwulst aufgegangen zu sein. Nach vorne reicht die mediale Tumormasse bis an die vorderen Gewölbeschenkel heran, ohne sie mit in sich hereinzuziehen. Ventriculus septi pellucidi auffallend weit. — An der Basis zeigt sich das Chiasma nervor. opt. ziemlich stark vorgewölbt, direct darunter liegt Geschwulstmasse, welche aber die Nn. optici selbst nicht angegriffen hat. Ebenfalls von der Geschwulst eingenommen ist die Gegend des Tub. ciner. und der Subst. perf. ant. und post. Die Corpora mammillaria sind auseinandergeschoben. — Die Hauptmasse der Geschwulst sitzt entschieden linkerseits. Die Oberfläche des Tumors hat die Beschaffenheit des Ventrikelependyms und geht unmittelbar in dasselbe über. Der Tumor fühlt sich äusserst weich, an manchen Stellen förmlich fluctuirend an. Der Durchschnitt zeigt bräunlichgraue Färbung und zottige Beschaffenheit der Geschwulst, welche an mehreren Stellen in einen förmlichen schmutziggraubraunen Brei umgewandelt ist. —

Pons: Durchschnitt von oben nach unten etwas niedrig. Oberhalb des Ponsdurchschnittes trifft man auf Geschwulstmasse, die in den vordersten Durchschnitten gegen die Grosshirnschenkel vorwuchert, und zwar links etwas mehr als rechts, in den mittleren und hinteren Partien dem unversehrten Boden des 4. Ventrikels aufliegt, auch hier wieder die linke Hälfte bevorzugend. Die an die Geschwulst angrenzenden Gehirnpartien stark erweicht.

Rückenmark: Dura glatt und glänzend. Venen der weichen Häute stark gefüllt. Consistenz des Markes normal, Schnittfläche symmetrisch, glatt; graue Substanz deutlich von der weissen abgrenzbar. Centralkanal anscheinend von normaler Weite. Von Degenerationen ist nichts Deutliches wahrzunehmen. —

Die Präparate wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, später in Alkohol gebracht, schliesslich, in Celloidin eingebettet, geschnitten. Es war bei der Härtung unvermeidlich, dass von dem breiigen Tumor und dessen erweichter Umgebung einzelne Partien sich ablösten und frei in der Flüssigkeit wie schwammige feine Zotten flottirten. An solchen Stellen war die Feststellung der Abgrenzung des Tumorgebietes sehr erschwert oder unmöglich. Die Untersuchung der durch den Tumor mit den an-

grenzenden Hirnpartien, ferner durch die Medulla und das ganze Rückenmark gelegten, nach Weigert-Pal, mit Alaun oder Lithiumcarmin u. s. w. gefärbten Schnitte ergab Folgendes:

Den grössten Umfang besitzt der Tumor etwa in der Mitte des 3. Ventrikels; er ist hier circa kleinapfelgross. Er setzt sich gegen seine Umgebung ziemlich scharf ab, ohne jedoch irgendwo eine eigentliche Kapsel zu besitzen. Der Tumor umfasst den hintersten Theil des linken Corpus striatum, den ganzen linken Thalamus opticus, füllt den 3. Ventrikel vollständig aus, greift zu einem kleinen Theil auf die hinterste Partie des rechten Corpus striatum über. Der rechte Thalamus opticus ist in seinen mittleren Partien fast vollkommen von der Geschwulst eingenommen, in seinen hintersten nur an den am meisten medial und oben gelegenen Theilen befallen. Die frei gebliebenen Stellen erscheinen comprimirt. Die Capsula interna ist linkerseits im Bereich des Tumors nirgends zu erkennen, ebensowenig der Linsenkern. Es fällt diese ganze hintere Kapselgegend entweder noch mit in das Geschwulstgebiet herein und ist deshalb oder wegen starker Erweichung zerfallen. Rechts sieht man ganz deutlich Geschwulstpartien bis an die Capsula interna herantreten (da wo der rechte Sehhügel in seiner ganzen Dicke zerstört ist, s. o.); nach hinten zu schiebt sich jedoch deutlich ein Theil des Thalamus zwischen Geschwulst und Kapsel ein. Nach aussen und unten fällt der hintere Theil des Linsenkernes mit in den Schnitt herein. An diesen Stellen ist die Kapselpartie recht schmal und von markhaltigen Fasern (besonders da wo die Geschwulst direct der Kapsel anliegt) sehr stark gelichtet. Während innerhalb des 3. Ventrikels die Geschwulst sich bis auf den Ventrikelboden fortsetzt, geht sie vom hinteren Ende des Ventrikels ab nur wenig in die Tiefe. Sie hat hier die beiden Vierhügel mit der Zirbeldrüse vollkommen zerstört, den Aquäduct ausgefüllt, den medialen Theil der Bindearme (links etwas mehr wie rechts), die Lingula und das Velum medullare anterius in sich aufgenommen, dagegen die Kleinhirnschenkel, den Wurm und das Kleinhirn ebenso intact gelassen, wie den Boden des 4. Ventrikels. Die Grosshirnschenkel und Pons sind comprimirt, doch sonst von der Geschwulst nicht weiter beeinträchtigt, so dass namentlich die sensiblen Bahnen ganz normal erscheinen. Der Hohlraum des 4. Ventrikels ist, wie schon oben erwähnt, von der Geschwulstmasse ganz ausgefüllt, der Boden desselben aber nirgends beschädigt. Am Ende des 4. Ventrikels erreicht die Geschwulst ihr hinteres, mit der vorderen Begrenzung des 3. Ventrikels ihr vorderes Ende. Auch in den hinteren Partien sitzt die Hauptmasse der Geschwulst links.

Die ganze Geschwulst besteht makroskopisch aus krümlich aussehenden Massen, die sich um theilweise schon mit blossem Auge sichtbare Gefässe gruppiren. Bei Lupenvergrösserung, noch mehr aber bei stärkeren Vergrösserungen wird es deutlich, dass die ganze Geschwulst aus lauter Gefässlängs- und -querschnitten sich zusammensetzt, die um sich und zwischen sich enorme Massen von Zellen haben, ohne dass irgendwo ein bindegewebiger Strang zu entdecken wäre. An mehreren Stellen finden sich Haufen stark gelb pigmentirter Zellen. Die Geschwulstzellen stehen vollkommen radiär um die Gefässe und um so dichter, je näher sie dem Gefässe liegen. Betrachten wir einen Gefäss-

querschnitt bei ziemlich starker Vergrösserung (Zeiss D), so sehen wir im Centrum rothe Blutkörperchen liegen, nach aussen hin folgen die voll-

Fig. 2.

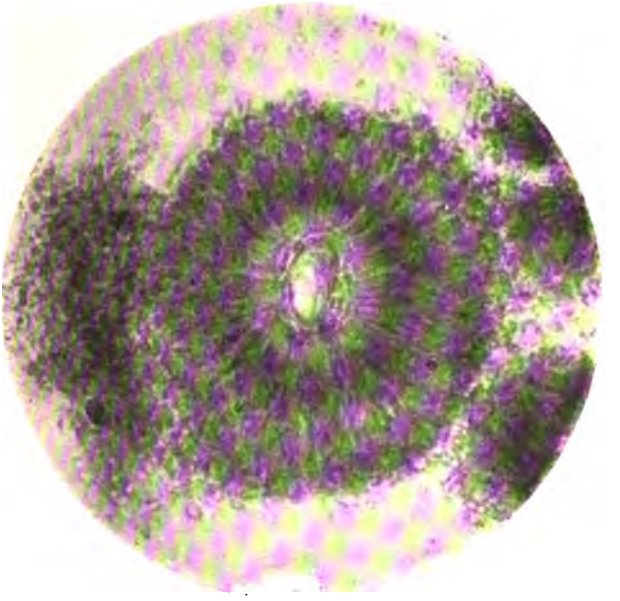


Fig. 3.

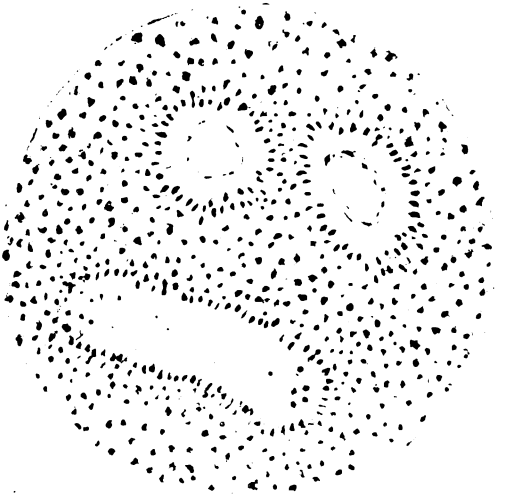


Fig. 4.

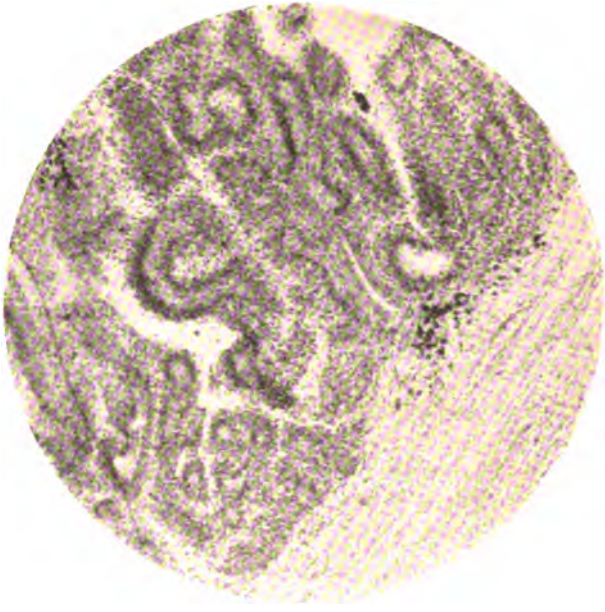
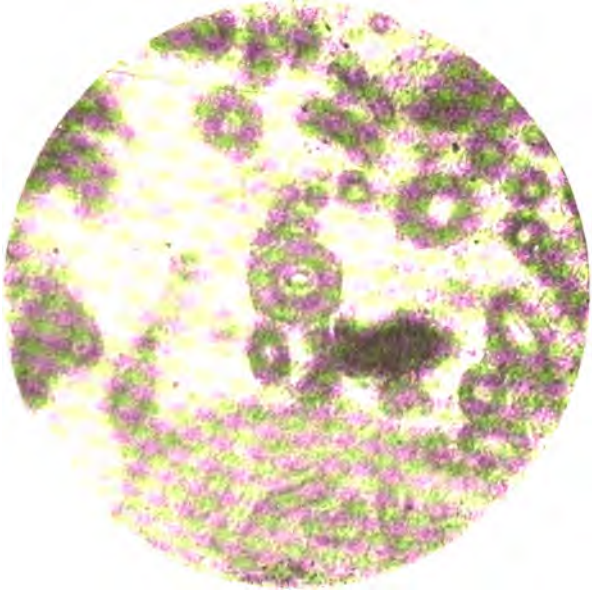


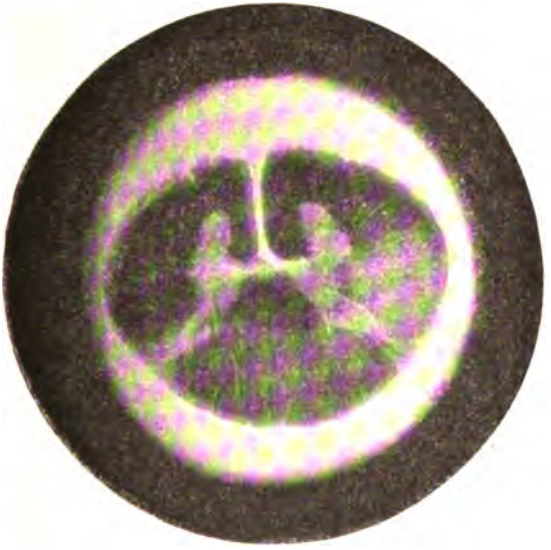
Fig. 5.



kommen unverletzte Intima und die ebenfalls unverletzten bindegewebigen Theile der Gefässwand (s. Fig. 2 nach Photographie und 3 S. 65).

An der äussersten Schicht der Gefässwand, scheinbar mit ihr direct zusammenhängend, erscheint eine ziemlich breite helle Zone mit feiner Radiärstreifung und wieder nach aussen von dieser ein dunklerer, dichter, breiter Wall, der sich in seiner Peripherie lichtet. Jene hellere Zone nun besteht aus äusserst dicht stehenden langcylindrischen Zellfüssen, die gegen jenen dichten Wall hin ziehen und hier, d. h. im Kopftheil der Zelle, etwas angeschwollen und mit einem ziemlich grossen Kern versehen sind. Die nach aussen folgenden Zellen ragen mit ihren Fortsätzen zum Theil noch in die erste Zelllage hinein. Die Grösse der Zellen nimmt um so mehr ab, je weiter letztere sich von der Peripherie des Gefässes entfernen; ihre

Fig. 6.



anfänglich cylindrische Gestalt verändert sich in eine mehr spindelförmige oder cubische. An isolirten Cylinderzellen sieht man ganz deutlich, dass sie in einen ziemlich langen, bald mehr fussförmigen, bald mehr zugespitzten feinen Fortsatz auslaufen. An verschiedenen Stellen, wo ein grösseres Gefäss getroffen ist, sieht man deutlich die Ausbreitung der Geschwulst direct entlang den sich verästelnden Gefässen. In der Mitte des Bildes befindet sich ein grosser von Zellwucherungen umgebener Längs- oder Querschnitt eines Gefässes, von hier aus erstrecken sich radiär förmliche Geschwulstarme, in deren Inneren wiederum deutlich ein Gefässlängsschnitt zu erkennen ist. An anderen Stellen ist das Gesichtsfeld bedeckt von lauter kleineren und grösseren „Sonnen", d. i. den von Geschwulstzellen umwucherten Gefässquerschnitten. Ueberall in jedem Präparat dasselbe geradezu wundervolle Bild (s. Fig. 4 und 5 nach Photographien S. 66).

Im Rückenmark findet sich eine deutliche secundäre absteigende Degeneration der rechten Pyramiden-Seitenstrangbahn. Auch in der Gegend der linken Pyramiden-Vorderstrangbahn sind die Fasern deutlich etwas gelichtet. Auch die linke Pyramiden-Seitenstrangbahn zeigt eine geringe Degeneration, welche bis ins Lendenmark — hier äusserst gering — zu verfolgen ist. Die rechte Pyramiden-Vorderstrangbahn ist normal. Bemerkenswerth ist noch ein im Halstheile des Rückenmarks durchweg, im Brusttheile nur in den obersten Partien deutlich vorhandener geringer Faserschwund und eine dadurch bedingte hellere Färbung im Gebiet der Burdach'schen und etwas auch im Gebiet der Goll'schen Stränge (s. Fig. 6 nach Photographie S. 67). Zu erwähnen ist endlich, dass sich im obersten Halsmark (nur hier) beiderseitig eine vollkommen deutliche Degeneration des Gowers'schen Bündels (nach vorn von der normalen KlS-Bahn) findet.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal kurz die hauptsächlichsten Erscheinungen in beiden Krankheitsfällen. Bei zwei Schwestern, welche im Wesentlichen früher gesund waren, stellt sich in jugendlichem Alter ein im Ganzen sehr übereinstimmendes Krankheitsbild ein. Die eine Schwester erkrankt im 16., die andere im 11. Lebensjahre mit rasch zunehmendem Schwächegefühl in den Beinen, mit Kopfschmerzen und zeitweiligem Erbrechen. Bald machen sich Sehstörungen bemerkbar, die verhältnissmässig rasch zu vollkommener Blindheit führen. In beiden Fällen werden frühzeitig Veränderungen am Sehnerveneintritt nachgewiesen (leichte Stauungspapille, bald vollständige Atrophie der Optici). Im Zusammenhang damit wird die Pupillenreaction immer träger und erlischt ziemlich rasch. Beide Mädchen zeigen motorische Reizerscheinungen, die ältere gleich zu Beginn, die jüngere nach etwa halbjährigem Bestand der Krankheit. Bei Marie (I) bestehen diese Reizerscheinungen mehr in Streck-, bei Anna (II) hauptsächlich in Beugekrämpfen, beide Male aber sind es der Hauptsache nach entschieden tonische Krämpfe. Diese Reizerscheinungen nehmen im Verlauf der Krankheit zu, um schliesslich in dauernde Contracturen auszuarten. Bei beiden Geschwistern zeigte sich theils während dieser Anfälle, theils ausserhalb derselben ein stärkeres Befallensein der rechten Körperhälfte, entsprechend der stärkeren Entwicklung und wohl auch dem Ausgangspunkt des Tumors in der linken Gehirnhälfte. Die Sensibilität blieb in jedem Falle, so lange sie zu prüfen war, gut erhalten. Die Intelligenz nimmt bei fortschreitender Krankheit immer ab, schliesslich besteht völliger Stumpfsinn. Die Sprache ist bei Marie wie bei Anna nur insofern gestört, als die einzelnen Silben auffallend langsam aufeinander folgen und ganz ausdruckslos und monoton vorgebracht werden. Der Geschmack blieb, solange er ge-

prüft werden konnte, erhalten; ebenso der Geruch in Fall II, während bei Fall I das Riechvermögen sehr bald abnahm und schliesslich vollständig erlosch. Das Gehör war bei beiden Kranken herabgesetzt und nahm im Verlauf der Krankheit immer mehr ab. Im Facialisgebiet konnten keine Lähmungserscheinungen nachgewiesen werden, nur vorübergehend in Fall I eine Reizerscheinung im rechten Orbicularis palpebrarum, in Fall II während eines Anfalls Reizerscheinungen in beiden Faciales. Deutliche Lähmungen der äusseren Augenmuskeln fehlten in beiden Fällen. Von normalen Augenbewegungen war freilich keine Rede. Die Bulbi machten uncoordinirte raschere oder langsame unfreiwillige Bewegungen, wie dies bei amaurotischen Kranken gewöhnlich der Fall ist. — Bei beiden Schwestern beobachteten wir auch beim Mangel von Fieber (welches erst durch secundäre Lungenveränderungen in Fall II hervorgerufen wurde) eine anhaltend hohe Pulsfrequenz, niemals, wie man doch vielleicht bei dem gesteigerten Hirndruck hätte erwarten können, eine Pulsverlangsamung.

Die Dauer der Krankheit betrug bei der älteren Schwester (Fall I) etwa 1 Jahr und 8 Monate, bei der jüngeren Schwester (Fall II) etwa 2 Jahre und 8 Monate. Im ersten Fall verlief die Krankheit ohne Remission, im zweiten Fall trat eine ziemlich lange zeitweilige Besserung ein, welche bemerkenswerther Weise offenbar mit dem Auseinanderklaffen der Schädelnähte infolge des wachsenden Hydrocephalus zusammenfiel.

Als der erste Fall bei der älteren Schwester in der Klinik beobachtet wurde, konnte zwar die Diagnose eines Gehirntumors aus den allgemeinen Gehirnerscheinungen und der Stauungspapille mit grösster Wahrscheinlichkeit gestellt werden, über den näheren Sitz der Geschwulst war aber höchstens eine Vermuthung möglich. Nur soviel konnte aus der annähernden Gleichmässigkeit der Symptome auf beiden Körperhälften geschlossen werden, dass der Tumor eine ziemlich centrale, mediale Lage haben müsse. Ausser an Tumor wurde noch an einen sogenannten idiopathischen Hydrocephalus chronicus internus gedacht; doch musste bei der grossen Seltenheit dieser Affection — abgesehen von dem angeborenen Hydrocephalus — die Annahme eines Tumors immerhin als die weitaus wahrscheinlichere betrachtet werden.

Als die zweite jüngere Schwester in die Klinik mit fast genau denselben Krankheitserscheinungen aufgenommen wurde, wie sie bei der älteren Schwester beobachtet waren, konnte freilich von einem Zweifel an der Diagnose kaum mehr die Rede sein. Bei der fast völligen Analogie der Symptome mussten wir mit Rück-

sicht auf den bei der älteren Schwester erhobenen Sectionsbefund auch bei der jüngeren Schwester dieselbe Geschwulstentwicklung in der Gegend des 3. Ventrikels annehmen.

Mit diesem anatomischen Befunde lassen sich in der That nachträglich auch alle Krankheitserscheinungen gut in Uebereinstimmung bringen. Offenbar war in beiden Fällen die Geschwulstentwicklung von der Gegend des linken Thalamus opticus ausgegangen und hatte demnach von vornherein nicht sehr charakteristische Localsymptome hervorrufen können. Wahrscheinlich muss der Tumor aber seinen Ausgang von den oberflächlichen medialen Theilen des Thalamus (vielleicht von seinem Ependym) genommen haben, da er sehr bald auf die andere Gehirnhälfte übergegriffen hatte. Im ersten Fall waren Corpora quadrigemina und linke Grosshirnschenkelgegend mit ergriffen, der 4. Ventrikel sehr beengt. Im zweiten Fall war die Geschwulst weiter in die linke Grosshirnhemisphäre bis in die Gegend des linken Linsenkerns und der linken inneren Kapsel vorgedrungen. Von besonderer klinischer Wichtigkeit war es aber, dass bei diesem centralen Sitz der Neubildung offenbar sehr frühzeitig eine Beeinträchtigung der Vena magna Galeni und infolge davon ein starker secundärer Hydrocephalus internus eintrat. Dieser beiderseitige enorme Hydrocephalus, welcher im ersten Fall sogar das ganze Infundibulum am Boden des 3. Ventrikels zu einer grossen Blase ausdehnte, hatte offenbar den stärksten Antheil an den klinischen Erscheinungen. Er war wahrscheinlich die Hauptursache der allgemeinen psychischen Schwäche, der übrigen Hirndruckerscheinungen (Kopfschmerz, Brechen, Stauungspapille), der motorischen Störungen u. s. w. Natürlich lässt sich jetzt nicht mehr im Einzelnen nachweisen, welchen Antheil der Tumor selbst, welchen Antheil der Hydrocephalus hatte. Das frühe Auftreten der Sehstörungen und die sich bald einstellende Atrophie der Optici mag zum Theil auch von der besonderen Localisation der Geschwulst in der Vierhügelgegend abhängig gewesen sein. Die Atrophie der beiden Olfactorii im ersten Falle, die Gehörstörungen in beiden Fällen waren aber wohl sicher Folgen der allgemeinen Hirndrucksteigerung. Wie schon oben angedeutet, trat der Einfluss der allgemeinen Drucksteigerung besonders deutlich im zweiten Fall hervor, als hier (s. o. S. 59) die Schädelnähte allmählich nachgaben und auseinander klafften. Es war unverkennbar, wie durch diesen den Innendruck im Gehirn vermindernden Umstand der Allgemeinzustand der Kranken, das Sensorium, die Hörfähigkeit, die Anfälle u. s. w. sich besserten — wenn auch freilich aus leicht begreiflichen Gründen nur vorübergehend. — Eine besondere

Erwähnung verdienen noch die häufigen motorischen Anfälle, welche bei beiden Geschwistern in annähernd gleicher Weise auftraten. Im Gegensatz zu den bei Tumoren häufigen epileptiformen clonischen Anfällen, welche wohl unzweifelhaft stets als corticales Symptom zu betrachten sind, handelte es sich in unseren beiden Fällen wiederum fast völlig übereinstimmend um anfallsweise auftretende, der Hauptsache nach tonische Muskelkrämpfe (Strecktonus im Rumpf, Streck- und Beugetonus in den Extremitäten). Die entfernte Lage des Tumors von den motorischen Rindengebieten macht das Fehlen clonischer Krämpfe wohl verständlich. An welchem Punkt der motorischen Bahn aber in unseren Fällen die Reizung stattfand, muss unentschieden bleiben; möglicher Weise hingen die tonischen Krämpfe von Reizzuständen in der Stabkranzfaserung oder den motorischen Theilen der Capsula interna ab. Reflectorische Reize schienen auf den Eintritt der Anfälle nicht ohne Einfluss zu sein. Die Anfälle wurden, ähnlich wie beim echten Tetanus, durch einfaches lautes Anrufen, Anfassen, starkes Zuschlagen der Zimmerthür (Schreck) u. dgl. ausgelöst. Gegen Ende der Krankheit handelte es sich um eine fast continuirliche tonische Muskelstarre.

Wenn auch alle die genannten klinischen Erscheinungen niemals in eindeutiger Weise zur Localdiagnose eines Gehirntumors verwerthet werden können, so ergiebt sich doch aus unseren beiden so überaus ähnlichen Fällen, dass man auch in Zukunft das Recht hat, bei Tumorerscheinungen, welche der Hauptsache nach in frühzeitiger Stauungspapille mit nachfolgender Opticusatrophie, in allgemeiner Abnahme der Intelligenz, in ziemlich gleichmässiger Extremitätenparese mit Muskelspannung (ähnlich wie bei der „Diplegia cerebralis") und in häufigen tonischen Muskelkrämpfen bestehen, an einen im Wesentlichen central gelegenen Tumor in der Gegend des 3. Ventrikels mit secundärem Hydrocephalus denken darf. Bis zu einem gewissen Grade können daneben natürlich noch bestimmtere Localsymptome auftreten. So konnte in unserem zweiten Fall aus der zuletzt auftretenden rechtsseitigen Hemiplegie schon zu Lebzeiten die stärkere Betheiligung der linken Hemisphäre erschlossen werden.

Nächst den klinischen Erscheinungen waren die histologischen Verhältnisse der Geschwulst, welche freilich nur in dem zweiten Fall näher untersucht worden sind, von besonderem Interesse. Der Tumor war kein gewöhnliches Gliom oder Sarkom, wie man sie sonst als häufigste histologische Form der Gehirngeschwülste beobachtet, sondern hatte einen ganz eigenthümlichen, dabei sehr charakteristischen Bau. Die ganze Neubildung bestand aus Gefässen und aus

mehrgestaltigen Zellwucherungen, welche offenbar um diese Gefässe herum entstanden waren. Zwischen diesen Gefässen und den sie umgebenden Zellscheiden lagen schmale Züge von Rundzellen. Die neugebildeten Zellen in der Umgebung der Gefässe waren grosse cylindrische epithelioide Zellen, deren Aussehen unverkennbar auf einen epithelialen bezw. „endothelialen" Ursprung hinwies. Wir haben es somit mit einer Geschwulstform zu thun, welche als Hämangiosarkom oder Endotheliom, resp. mit Rücksicht auf die Entwicklung der Zellen um die Gefässe herum, wobei an einen Ursprung aus den Endothelien der perivasculären Lymphscheide gedacht werden kann, gelegentlich auch als „Peritheliom" bezeichnet wird. Derartige Angiosarkome sind in den Gehirnhäuten [1]) schon wiederholt beobachtet worden, in seltenen Fällen auch im Gehirn selbst.[2]) Ob die Neubildung in unserem Falle vom Ependym des 3. Ventrikels ausgegangen ist oder von einer Gefässscheide im Inneren der Gehirnsubstanz, liess sich nicht mehr mit Bestimmtheit ermitteln. Erstere Annahme dürfte aber doch Manches für sich haben. Schon die klinischen Erscheinungen, der baldige Eintritt des Hydrocephalus, die beiderseitigen motorischen Störungen weisen auf einen centralen, medialen Ausgangspunkt des Tumors hin, wie wir ihn am ehesten bei einer ependymären Geschwulst verstehen können.

Weitaus der interessanteste Punkt in unserer Beobachtung ist aber das Auftreten der fast ganz gleichartigen Geschwulstbildung bei zwei Geschwistern, und zwar bei beiden im jugendlichen Alter. Können wir auch die völlige histologische Gleichheit beider Geschwülste nicht absolut sicher beweisen, da der Tumor bei der älteren Schwester nur in frischem Zustande mikroskopisch untersucht wurde, so dürften doch die kurzen, aber bestimmten Angaben von Herrn Prof. v. Zenker, dass es sich um ein „medulläres Sarkom, wahrscheinlich ependymären Ursprungs mit hauptsächlicher Gruppirung der Gewebsneubildung um die Gefässe herum" hinreichen, um die im Wesentlichen jedenfalls vorhandene Gleichartigkeit beider Geschwülste völlig sicher zu stellen. Dazu kommt, dass die makroskopische Beschreibung der Tumoren, ihr Aussehen, ihre Beschaffen-

1) Man vergl. z. B. Arnold, in Virchow's Archiv. Bd. LI. S. 441 flg.

2) S. Ziegler, Allgemeine Pathologie. 8. Aufl. S. 431. Die dort gegebenen Abbildungen stimmen im Wesentlichen mit den Befunden in unserem Fall überein. Einen ähnlichen Bau hatte ein in der rechten Hemisphäre gelegener Hirntumor, welcher im vorigen Jahr auf der hiesigen medicinischen Klinik beobachtet, später von Herrn Prof. Graser operirt und veröffentlicht wurde (vergl. Archiv für klin. Chir. Bd. L. Heft 4. 1895).

heit, in beiden Fällen vollkommen übereinstimmen, dass ferner der Sitz derselben ebenfalls fast völlig der gleiche ist. Wir können es daher als eine Thatsache auffassen, dass bei zwei Geschwistern annähernd in demselben Lebensalter an der gleichen Stelle im Gehirn eine gleichartige endothelial-vasculäre Neubildung auftrat. Diese Thatsache hat aber offenbar für die allgemeine Theorie der Geschwulstbildung ein nicht geringes Interesse.

Bekanntlich haben zuerst namentlich Thiersch und Cohnheim die Ansicht ausgesprochen und erörtert, dass die Entstehung mancher Geschwülste in letzter Instanz auf angeborene abnorme Verhältnisse zurückgeführt werden müsse. Die bekannten Gründe, welche zu Gunsten dieser Theorie sprechen, brauchen hier nicht im Einzelnen angeführt zu werden. Sicher aber ist es, dass ein derartiges familiäres Auftreten einer so eigenthümlichen Geschwulstbildung, wie wir sie in so überraschender übereinstimmender Weise bei zwei Geschwistern beobachtet haben, mit fast zwingender Nothwendigkeit zur Annahme eines derartigen angeborenen Factors in der Genese der Geschwulstbildung führt. Worin dieser Factor besteht, darüber lassen sich zwar einstweilen nur Vermuthungen aufstellen. Am meisten würde unseren jetzigen Anschauungen die Annahme entsprechen, dass sich bei beiden Schwestern infolge einer besonderen hereditären Veranlagung in früher embryonaler Entwicklungszeit eine Verschiebung oder ein Zurückbleiben eines Zellcomplexes stattgefunden hat. Es wären also vielleicht cylindrische Zellen des Ependyms oder Perithelzellen des späteren Plexus chorioideus in das etwas tiefer gelegene Gebiet des linken Thalamus gerathen, hätten hier zu wuchern angefangen und so zur Geschwulstbildung geführt. Wodurch freilich die erste Anregung zur Proliferation gegeben wird, ist uns noch völlig unbekannt.

Hervorgehoben mag hier noch einmal werden, dass sich bei der älteren Schwester auch noch einige andere congenitale Entwicklungsanomalien bei der Section fanden: ein offenes Foramen ovale und linksseitig ein doppelter Ureter. Vielleicht ist dies nur ein Zufall, vielleicht besteht aber doch ein gewisser indirecter Zusammenhang zwischen diesen Anomalien und der abnormen Veranlagung zur Geschwulstentwicklung im Gehirn.

Ein derartiges Vorkommen einer auf embryonale Störungen zurückzuführenden Geschwulstbildung bei jugendlichen Geschwistern ist schon früher beobachtet worden. So berichtet insbesondere Prof. Strümpell[1]) über zwei fast ganz identische Sarkombildungen in der

1) Vgl. Lehrbuch der speciellen Pathologie. 8. Aufl. Bd. II. S. 384.

Niere bei zwei Brüdern im Alter von 2 und 3 Jahren. Alle derartigen Beobachtungen geben also einen unzweideutigen Hinweis auf die Entstehungsweise solcher Geschwülste und verdienen daher volle Berücksichtigung in der allgemeinen Pathologie der Neubildungen. Eine ähnliche Beobachtung über das Vorkommen von Gehirntumoren bei Geschwistern konnte ich trotz eifrigen Durchsuchens der umfangreichen Literatur über die Gehirngeschwülste nicht auffinden.

Zum Schluss habe ich noch mit einigen Worten der bei Fall II gefundenen geringen, aber deutlichen Degeneration in den Hintersträngen des Halsmarks zu gedenken. Bekanntlich ist dies ein Befund, welcher bei Gehirntumoren schon wiederholt erhoben, aber in verschiedener Weise gedeutet worden ist. Während manche Autoren eine echte „secundäre Degeneration" im Anschluss an die Gehirnerkrankung annehmen, beziehen andere die Degeneration auf den allgemein-marastischen Zustand derartiger Kranken, und heben die zuweilen gemachten durchaus analogen Befunde in den Hintersträngen bei Carcinomkranken, Kranken mit schwerer Anämie u. dgl. hervor. Ich selbst bin ebenfalls geneigt, die letztere Annahme für die wahrscheinlichere zu halten. Irgend eine sonstige Schädigung des Rückenmarks, etwa durch secundären Hydromyelus internus oder externus war nicht nachweisbar. Von der Localisation der übrigens ziemlich geringfügigen Degeneration giebt die oben reproducirte photographische Abbildung eine gute Anschauung. Man sieht, dass die Degeneration hauptsächlich in der Zone der eintretenden hinteren Wurzelfasern ihren Sitz hat. Sehr auffallend und meines Wissens bisher noch nicht beschrieben ist die beiderseitige Degeneration des Gowers'schen Bündels im obersten Halsmark. Ob auch hier ähnliche Ursachen, wie wir es bei der Degeneration in den Hintersträngen angenommen haben, zur Wirkung kamen oder ob es sich um eine wirkliche secundäre Degeneration handelt, müssen spätere ausgedehntere Erfahrungen entscheiden.

Meinem verehrten Chef und Lehrer, Herrn Prof. Strümpell, spreche ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank aus für die Anregung zu dieser Arbeit und für die freundliche Unterstützung bei der Ausführung und Abfassung derselben. Die photographischen Abbildungen verdanke ich grösstentheils meinem Collegen Dr. Preuss, die farbige Zeichnung Herrn Cand. med. E. Mattiesen.

V.

Ueber die Suspension als eine Behandlungsmethode bei Nervenkrankheiten.

Von

Dr. B. Worotynsky,

Assistent der psychiatrischen Klinik zu Kasan.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Schon seit längerer Zeit wird in der russischen Presse immer mehr und mehr darauf hingewiesen, dass wir Russen die Verdienste unserer Landsleute nicht zu schätzen wissen, dass wir jeglicher Erfindung und Entdeckung, jeglichem originellen Gedanken, der bei uns auftaucht, Skepticismus, wo nicht Misstrauen entgegenbringen, dagegen aber jede Leistung, jedes Wort aus dem Auslande gerne begrüssen und mit Vertrauen annehmen. Auch auf dem Gebiete der Medicin ist die gleiche Erscheinung wahrzunehmen. Mit welchem Eifer wenden wir uns jedem neu erschienenen therapeutischen Mittel, jedem Heilverfahren zu, empfehlen und verwerthen dasselbe ohne genügende kritische Beleuchtung, wofern es von unseren westeuropäischen Collegen herstammt, während unsere russischen Collegen in solchen Fällen nur Kälte und Gleichgültigkeit begegnen. Das Gesagte gilt ganz und gar auch von der Suspension, die im Jahre 1883 von Dr. Motschutkowsky in Odessa als Heilmethode bei Nervenkrankheiten empfohlen wurde. Trotzdem Dr. Motschutkowsky sein Heilverfahren auf Grund nicht nur rein theoretischer Erwägungen, sondern auch anatomischer Befunde vorschlug, trotzdem er von der Suspension nicht früher Mittheilung machte, als bis er darüber in genügender Anzahl experimentelle Untersuchungen angestellt hatte, fand sein Vorschlag dennoch wenig Theilnahme, sondern vielmehr Misstrauen und Zweifel. Die vom Autor gewonnenen günstigen Erfolge erklärte man einfach für Illusion. So blieb denn auch die erwähnte Methode 5 Jahre lang unbeachtet und vernachlässigt, und nur der Autor allein beschäftigte sich damit im Stadtkrankenhause

zu Odessa. Eine derartige Gleichgültigkeit muss um so mehr auffallen, als sich unsere Wissenschaft mit der Therapie im Allgemeinen und insbesondere bei den Nervenkrankheiten durchaus nicht brüsten kann, und die Neuropathologen nur über ein sehr beschränktes Arsenal sicher wirkender oder wenigstens Nutzen bringender Mittel verfügen. Dazu bot Motschutkowsky über die Wirkung der Suspension eine Theorie, zu der die erzielten Resultate der anatomisch-physiologischen Versuche die Berechtigung gaben. Doch Alles vergeblich. Lange Zeit blieb seine Methode unbeachtet, dieselbe wurde weder kritisch beleuchtet, noch wurden Controlversuche angestellt.

Wer weiss, wie lange das so gegangen wäre, hätte nicht ein Zufall Raymond im Jahre 1888 nach Odessa geführt, wo er Motschutkowsky's Heilverfahren kennen zu lernen Gelegenheit hatte, demselben Aufmerksamkeit schenkte und bei seiner Rückkehr nach Paris darüber Charcot Mittheilung machte. Letzterer machte sich sofort an die Behandlung mittelst Suspension, und nach kaum 3 Monaten veröffentlichte Charcot bereits die in seiner Klinik mit der Suspension erzielten Ergebnisse. Kein Wunder, dass die Mittheilung aus dem Munde einer solchen Autorität ihre Wirkung nicht verfehlte. Im nächsten Jahre beginnen bereits zahlreiche Aerzte, darunter auch Russen, ihre Beobachtungen zu veröffentlichen; die Suspensionsmethode erfährt experimentelle Bearbeitung, neue Hypothesen werden aufgestellt, mit einem Wort die Suspension erlangt Bürgerrecht und wird vom streng wissenschaftlichen Standpunkt aus beleuchtet und behandelt.

Bald begannen sowohl Anhänger, wie Gegner dieser Behandlungsmethode sich einzustellen. Die Einen glaubten in derselben ein zweckmässiges und nützliches therapeutisches Mittel für einige Nervenkrankheiten gefunden zu haben, Andere wiederum sprachen derselben jede Bedeutung ab, erklärten sogar dieselbe für schädlich. Doch bevor ich auf die von verschiedenen Autoren mit Suspension erzielten Ergebnisse und auf die hieraus sich ergebenden Schlüsse eingehe, will ich über den Standpunkt und die Erwägungen, von denen sich Motschutkowsky leiten liess, Einiges sagen.

Dr. Motschutkowsky ging von der Beobachtung aus, dass bei der Suspension nach Anlegen des Sayre'schen Corsets der ganze Körper verlängert und die Wirbelsäule durch Ausgleichung der normalen und anormalen Krümmungen gerade gebogen wird. Er glaubte hieraus schliessen zu dürfen, dass die Verlängerung auch die Wirbelsäule trifft, wovon er sich in der That durch angestellte Messungen überzeugte. Motschutkowsky fand nämlich, dass der Körper sich

um 2½—5 Cm. verlängere, die Rückenmarkswurzeln bei der Dehnung sich von einander entfernen. Eine solche Geradbiegung und Dehnung der Wirbelsäule während der Suspension kann, wie Motschutkowsky annimmt, nicht ohne Einfluss auf das Rückenmark und seine Häute sein, und deshalb schritt Motschutkowsky an die Versuche zur Behandlung von Nervenkrankheiten mittelst Suspension. Zur Suspension diente Motschutkowsky der Sayre'sche Apparat mit Benutzung von Achselstücken und Halsbinde. Die Sitzungen fanden jeden 2. oder 3. Tag statt mit einer anfänglichen Dauer von 1 bis 2 Minuten, welche später auf 10 Minuten verlängert wurde. Noch länger die Sitzungen auszudehnen, war nicht rathsam, da dabei unangenehme Erscheinungen, wie Schwindel, Schwäche in den Füssen, Rückenschmerz und Krampf sich einstellten. Zunächst lieferte die Behandlung der Tabes mittelst Suspension glänzende Erfolge, so dass Motschutkowsky seine Methode auch bei anderen Nervenkrankheiten, freilich nicht mit demselben Erfolge, wie bei Tabes, anzuwenden begann.

Motschutkowsky veröffentlichte 23 Fälle, davon waren 15 zur Tabes gehörig, 3 Fälle von Sclerosis lateralis, 1 Fall von Ischias rheumatica; die übrigen erwiesen sich als verschiedene Formen von Myelitis. Am günstigsten waren die Resultate bei Tabes. Abgesehen von zwei frischen Tabesfällen, wo die Suspension sogar Verschlimmerung des Zustandes verursachte, war in allen übrigen bedeutende Besserung zu constatiren: die Schmerzen nahmen ab oder verschwanden gänzlich, die Geschlechtsthätigkeit stellte sich wieder her, die Parästhesien verschwanden, der Gang wurde besser, ataktische Erscheinungen liessen nach. Kniereflexe und Sehkraft blieben wie früher.

Die Erfolge bei anderen Nervenkrankheiten waren ziemlich gering und äusserten sich im Nachlassen der Schmerzen für kurze Zeit (Myelitis) oder im Nachlassen des Zitterns und im besseren Gang (Sclerosis lateralis). Zu unterlassen ist die Suspension bei Krankheiten des Herzens, Arteriosklerose, bei Affectionen der Lungen, ferner bei Apoplexie und epileptischen Anfällen, bei starker Anämie, und endlich bei allen zu Ohnmachten beanlagten Kranken.

Da die Beobachtungsfälle nicht zahlreich waren, so sprach sich Motschutkowsky über die Wirkung der Suspension zunächst nur vorsichtig aus. Er betonte vor Allem die Steigerung des Blutdrucks durch die Suspension und die davon angeblich abhängige bessere Ernährung der Rückenmarksstränge.

Bald nach der ersten Mittheilung Charcot's[1]) begannen zahl-

1) Die Literatur über Suspension ist am Schlusse der Arbeit beigefügt.

reiche Kranke, geleitet von dem Wunsche, mit Suspension behandelt zu werden, nach der Salpêtrière zu pilgern, und schon nach 2 Monaten hatte Charcot über 100 Patienten, die Hälfte davon Ataktische, zur Behandlung. Auch jetzt erzielte er einen bedeutenden Erfolg. Von 50 Kranken erfuhren 38 sehr bedeutende Besserung, bei 7 blieb der Erfolg aus, bei 5 endlich stellten sich unerwünschte Erscheinungen ein, so dass die Suspension nicht weiter vorgenommen werden konnte. Ausser bei der Tabes, glaubte Charcot besonders noch bei der Paralysis agitans die Suspension als gutes Mittel empfehlen zu können.

Nach diesen Beobachtungen wurde Charcot ein eifriger Anhänger dieser Heilmethode. Er behauptete von keinem anderen Mittel so vorzügliche Resultate bei Tabes gesehen zu haben, wie von der Suspensionsbehandlung; natürlich müsse aber eine sorgfältige Auswahl der einzelnen Fälle und eine genaue ärztliche Ueberwachung der Behandlung stattfinden.

Hinsichtlich der physiologischen Wirkung der Suspension weist Charcot auf die nach dieser Richtung angestellten Versuche von Dr. Onanow hin, der als Begleiter Prof. Raymond's nach Russland die Suspension eingehender studirt hatte. Bei seiner Rückkehr nach Paris stellte Onanow mehrere Versuche mit Suspension bei Gesunden an, um sich über die physiologische Wirkung der letzteren Aufklärung zu verschaffen. Die Resultate der Untersuchungen bei gesunden, kräftigen Personen waren folgende: Gleichzeitig mit einer Steigerung der Athemzüge und des Blutdrucks beobachtete der Autor nach der 3. Sitzung eine bedeutende Verstärkung des Kniereflexes und nach der 5. Sitzung Schlaflosigkeit, hervorgerufen durch erotische Träume und öftere Erektionen, was noch einige Tage nach Einstellung der Suspension fortdauerte. Zwar sind diese Versuche nach Charcot nicht ganz beweisend, doch verdienen sie immerhin Beachtung. So erklärt sich, warum in gewissen Localen von Paris die Suspension zwecks Erregung der geschwächten Geschlechtsthätigkeit gehandhabt wird. Auch wandten bekanntlich einige Paschas in der Türkei in den Harems die Suspension an und bezeichneten dieselbe als „letzte Freude des Alters".

Für die Geschichte der Suspension dürfte es von Interesse sein, dass die Bauern im Perm'schen Gouvernement nach dem Bericht eines Augenzeugen bei verchiedenen Affectionen des Rückenmarks eine gewisse Form von Suspension anwenden. Der Curpfuscher fasst den Kranken an den Händen und schiebt den Patienten auf seinem Rücken auf und ab, zuletzt schüttelt er ihn noch tüchtig mit ziemlicher Kraft.

Diese Manipulation wird täglich vorgenommen. Nicht selten sollen die Kranken darnach Besserung und Erleichterung ihres Zustandes fühlen.

Was die Theorie von der Wirkung der Suspension anbelangt, so hielt Charcot selbst die Frage über die Wirkung der Suspension für nicht entschieden.

Nachdem Charcot mit der Behandlung mittelst Suspension den Anfang gemacht hatte, fand dieselbe bald in allen Nervenkliniken bei verschiedenen Nervenkrankheiten die weiteste Verbreitung, wobei im Allgemeinen die Beobachtungen von Charcot und Motschutkowsky allerseits bestätigt wurden. Nur hinsichtlich der Zeit und Reihenfolge in der Besserung der einzelnen Symptome herrschte manche Meinungsdifferenz.

So äussert sich nach Charcot die Wirkung der Suspension zuerst im Verschwinden der lancinirenden Schmerzen, nach Michel Clarke dagegen durch Besserung des Ganges und Verschwinden des Romberg'schen Symptoms und erst später durch Nachlassen der Schmerzen, der Anästhesie u. s. w. Eulenburg und Mendel beobachteten zuerst Besserung des Schlafes und des Allgemeinbefindens, und erst später Abnahme des Romberg'schen Symptoms und der Anomalien bei der Harnentleerung.

Althaus beschreibt einen Fall, wo alle Symptome im gleichen Grade eine so bedeutende Besserung erfuhren, dass man einer vollen Genesung entgegensehen konnte. Selbst Kniereflexe kamen hier wieder zum Vorschein, was sonst kein einziger Autor zu beobachten Gelegenheit hatte.

Gilles de la Tourette beschreibt zwei interessante Fälle von Tabes, wo ausser dieser Krankheit noch Morphinismus vorlag. Mittelst Suspension gelang es ihm, alle krankhaften Symptome der Tabes zu beseitigen und somit den Kranken von dem Missbrauch mit Morphium abzubringen.

Hinsichtlich der cerebralen Symptome sind alle Autoren darin einig, dass erstere der Behandlung durch Suspension nur schwer weichen. So konnte Charcot bei seinem grossen Material kein einziges Mal eine Besserung in dieser Richtung beobachten. Motschutkowsky dagegen beobachtete in einem Falle Wiederherstellung des Pupillenreflexes, Hammond Nachlassen der Kopfschmerzen und der Schwindelanfälle; in einem Falle von Ladame wurde die Ptosis geringer, Bernhardt beobachtete Verschwinden des Doppelsehens und der Taubheit. Darier erwähnt Verbesserung der Sehschärfe nach Suspension in 4 Fällen von Opticusatrophie. Eulenburg und Mendel

sahen Verminderung der Amblyopie bei Opticusatrophie und Verminderung der Parese der Augennerven. Abadie und Desnos erwähnen ebenfalls einen Fall, wo zugleich mit dem Verschwinden anderer krankhafter Symptome auch Verbesserung des Sehvermögens eintrat.

Um die günstigen Resultate, welche mit der Suspension von verschiedenen Autoren erzielt wurden, besser veranschaulichen zu können, lasse ich hier einige Zahlenangaben folgen, die einem im psychiatrischen Anzeiger 1890 erschienenen Aufsatz von Dr. Bogroff entlehnt sind. Die Gesammtzahl aller aus den Mittheilungen von 26 Autoren zusammengestellten Beobachtungen betrug 289; davon trat bei 216 eine Besserung und in 73 Fällen ein negatives Resultat ein.

Diese Zahlenangaben sprechen deutlich genug und bedürfen keiner weiteren Erläuterungen. Gleichzeitig muss aber freilich darauf hingewiesen werden, dass die günstigen Resultate nicht stets und überall gleichmässig, auch nicht überall von gleicher Dauer waren, was aber entschieden zum Theil von der Individualität eines jeden einzelnen Falles, von der etwaigen Dauer der Krankheit, und endlich auch von der Art und Ausdauer der Behandlung abhing. Hirt z. B. erhielt bei der Suspensionsbehandlung von 14 Kranken fast keinen günstigen Erfolg. Doch bei Durchsicht der Krankengeschichten erweist sich, dass von seinen Patienten manche schon nach einigen Sitzungen sich der weiteren Behandlung entzogen, bei anderen aber die Aerzte selbst wegen Auftreten einiger Nebenerscheinungen dieselbe einstellten. Auch giebt Prof. Hirt selbst zu, dass er zwar keine wesentlichen, aber doch immerhin gewisse Erfolge zu verzeichnen hatte: so wurde der Gang normaler, die Schmerzen und einige Harnstörungen geringer, weshalb anzunehmen ist, dass bei anhaltenderer Behandlung mittelst Suspension auch Prof. Hirt bessere Resultate erzielt hätte. Zu einer derartigen Annahme giebt uns Erb's Erfahrung Berechtigung, welcher anfangs auch negative Ergebnisse, in drei von 6 Fällen sogar bedeutende Verschlimmerung, und in einem Falle Exitus letalis beobachtete. Doch das schreckte ihn von der Suspensionsmethode nicht ab; er wusste sehr wohl, dass einige Fälle zu Schlüssen über irgend welche Heilmethoden noch durchaus nicht berechtigen. In der That, nachdem er seine Beobachtungen noch eine Zeit lang fortgesetzt hatte, gelangte er zu ziemlich befriedigenden Resultaten. In diesem Sinne sprach er sich öffentlich auf der Heidelberger Aerzteversammlung im September 1889 aus und empfahl die vorsichtige Behandlung mittelst Suspension als ein zweckmässiges Mittel bei gewissen Nervenkrankheiten (Prof. N. M. Popoff).

Was die Methode der Suspension anbetrifft, so bediente man sich anfangs der von Motschutkowsky gebrauchten. Zwar nahm man einige Modificationen derselben vor, doch waren dieselben nicht von Belang und unwesentlich. Dr. v. Stein verband mit dem Sayre-schen Apparat noch eine Rolle von Weston, die von selbst die Schwere des Patienten im Gleichgewicht erhält, so dass der letztere auf beliebiger Höhe sich halten kann. Eine ähnliche Vorrichtung brachte Althaus an einem der Schenkel des Sayre'schen Apparats an. Um eine starke Dehnung des Halses zu vermeiden, bedient sich Dr. Mitchel nicht der Achselstücke, sondern befestigt den Patienten an Ellbogen und Halsbinde. Hammond benutzte einzig die Halsbinde und Patient wird kaum vom Boden emporgehoben.

Allein es muss gesagt werden, dass die von Motschutkowsky ausgeübte Suspensionsmethode doch nicht ohne Mängel ist und vielfach unbequem, ja sogar gefährlich werden kann. So liegt ein grosser Uebelstand schon darin, dass nach dieser Methode stets ein und dasselbe Gewicht, nämlich das des menschlichen Körpers, welches bei verschiedenen Personen ganz ungleich ist, gebraucht wird, was durchaus nicht dem Charakter der Krankheit, ihrer Dauer und dem Allgemeinbefinden des Kranken nach erwünscht ist. Zudem macht die ganze Procedur des Motschutkowsky'schen Verfahrens einen beängstigenden Eindruck auf den Kranken, weswegen er sich von dieser Behandlung von vornherein oder oft schon nach einigen Sitzungen zurückzieht. Endlich ist dieses Verfahren, wie verschiedene Autoren zu berichten wissen, nicht ganz gefahrlos. Viele Aerzte weisen auf unangenehme, ja gefährliche Erscheinungen hin, die bei der Suspension zu Tage traten, und selbst Todesfälle sind vorgekommen. Dr. Paul Blocq erwähnt 3 Todesfälle, wobei in 2 Fällen die Kranken selbst die Suspension ausübten und der Tod durch Ersticken infolge Verschiebung der Halsbinde erfolgt war. Im 3. Fall war Coma und am folgenden Tage der Tod eingetreten; hier hatte der Arzt nach einigen Sitzungen die weitere Ausübung der Suspension dem Kranken selbst überlassen. Von einem ähnlichen Fall berichtet Gorecki. Ein Ataktiker begann an sich selber die Suspension nur mit Hülfe eines Dieners auszuführen, und schon nach der ersten Sitzung erfolgte der Tod. Auch Eisenlohr weiss einige derartige Fälle zu berichten, jedoch ohne Angabe, unter welchen Umständen der Tod erfolgte. Unter Anderen wurde auch ein junger amerikanischer Arzt, der ohne jede Beihülfe an sich selbst die Suspension ausübte, ein Opfer derselben. Doch kamen leider Todesfälle auch da vor, wo die Suspension von Aerzten selbst geleitet wurde.

Skiner beobachtete bei einem Kranken nach einigen Sitzungen so starke lebensgefährliche Symptome, dass der Kranke nur mit Mühe gerettet werden konnte. Borsari Carlo beschreibt einen Fall, wo bei einem Kranken nach der 8. Sitzung Crise gastrique, darauf am nächsten Tage Krämpfe, Coma und schliesslich Tod eintraten. Die Section ergab Meningitis cerebrospinalis acuta. Erb kannte einen Fall von Tabes, wo 5 Tage nach der 11. Sitzung plötzlicher Tod eintrat. Die Section konnte die Ursache nicht ermitteln.

Solche traurige Fälle schreckten viele Aerzte von dieser Suspensionsmethode ab und veranlassten sie nach anderen, gefahrloseren Methoden zu streben. So begannen einige zum Zwecke der Dehnung der Wirbelsäule statt der Suspension das mechanische Hessing'sche Verfahren anzuwenden. Hessing's Apparat, der seit 15 Jahren existirt, besteht aus einem besonderen, dem Kranken genau passenden Corset, dem als Stützpunkt die Achseln und das Becken dienen. Die Wirkung dieses Corsets liegt in der beständigen und allmählichen und Jahre lang anhaltenden Dehnung der Wirbelsäule. Besonders empfehlen diese Methode aufs Wärmste Leyden und Jürgensen, da bei der Behandlung der Tabes und anderer Nervenkrankheiten eine anhaltende, schwache und gefahrlose Dehnung viel besser sei, als eine schnelle, starke und gefahrvolle. Die Anwendung dieser Methode hat ebenso gute Resultate zu Wege gebracht, wie die Methode Motschutkowsky's. Den günstigen Erfolg von der Anwendung der Hessing'schen Methode erklärt Jürgensen durch die Regelung der Blutcirculation des Rückenmarks, welche durch die Entlastung desselben verursacht wird. Auch Erb behauptet von dieser Methode in einem Fall von Sclerosis disseminata und Myelitis transversa Erfolge gesehen zu haben. Noch wäre zu erwähnen, dass Naunyn unmittelbar nach Ablegen des Corsets Verschlimmerung im Zustande des Kranken beobachtete.

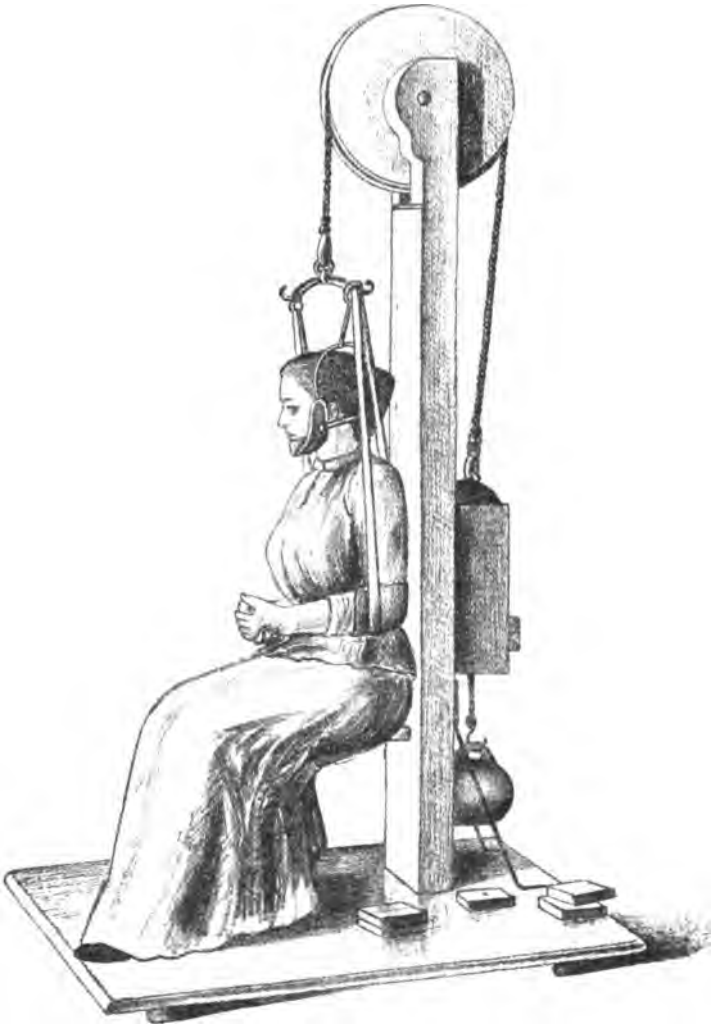
Eine andere Methode, welche auch die Dehnung der Wirbelsäule zum Zweck hat, ist die von Max Weiss in Wien. Hier wird die Dehnung bei liegender Stellung des Kranken bewerkstelligt. Sein Apparat besteht aus einem Becken- und Brustgürtel mit dazu gehörigen Schleifen für die Extremitäten, aus einer Kinn-Hinterhauptsschleife und aus zwei zur Dehnung dienenden und aus Rolle und Zahnrädern zusammengesetzten Vorrichtungen, die an beiden Bettenden angebracht sind. Zwischen den Schleifen des Beckengürtels und der zur Dehnung dienenden Schnur befindet sich ein Dynamometer zur Angabe der bei der Dehnung sich entwickelnden Kraft. Brustgürtelschleife und Halsbinde dienen zur Gegendehnung. Der Autor hatte mit die-

sem Verfahren guten Erfolg bei Ataxie und Neurasthenie mit Impotenz.

In neuester Zeit empfiehlt Prof. Benedict die forcirte Dehnung der Wirbelsäule und des Rückenmarks nach der Methode Bonuzzi's, deren Vorzug vor der Suspension darin bestehen soll, dass damit eine viel energischere Dehnung erzielt werden soll und kein besonderer Apparat dazu erforderlich ist. Die Dehnung wird bei Horizontallage des Kranken ausgeführt, indem die Füsse mit Handtüchern an der Articulatio pedis gefasst und so lange nach oben und vorn über den Kopf gezogen werden, bis die Knie die Stirn erreichen. Prof. Benedict begnügt sich aber nicht damit, sondern betreibt das genannte Verfahren noch viel energischer. Der Kranke nimmt auf einer Couchette in halbsitzender Stellung Platz, ihm werden die Füsse nach Bonuzzi's Methode zum Kopfe hingezogen, darauf auseinander gebreitet und in die Couchette tief hinabgedrückt. Der Autor behauptet, auf diese Art glänzende Resultate erhalten zu haben; doch lässt er die unangenehmen Erscheinungen, die hier oft zu Tage treten, nicht unerwähnt (Muskelrisse, Cyanose und Ohnmacht infolge von Shok). Man darf daher wohl kaum das von Bonuzzi vorgeschlagene und von Benedict modificirte Verfahren als eine Vervollkommnung der Dehnungsmethoden ansehen und als Heilmethode zur Anwendung empfehlen.

Auch russische Aerzte haben sich in letzterer Zeit um die Vervollkommnung der Dehnungsmethoden bemüht und führten diese Aufgabe mit ziemlichem Erfolg aus. Hauptsächlich sind es die von Dr. Bogroff in Odessa und Dr. Sprimon in Moskau in Vorschlag gebrachten Apparate. Beide Autoren verfolgten dieselben Zwecke: der Suspensionsmethode sollte die vollständige Gefahrlosigkeit gesichert sein, andererseits sollte die Anwendung jeder beliebigen Dehnungskraft möglich werden, d. h. die Dehnung je nach den einzelnen Indicationen bei verschiedenen Krankheiten entsprechend gesteigert oder vermindert werden können. Ein Apparat, der solchen Anforderungen genügt und auf dem Princip des Gesetzes der Schwere auf einer schiefen Ebene erbaut ist, ist derjenige von Dr. Bogroff. Bekanntlich ist die Wirkung einer Belastung desto grösser, je höher die Ebene und je geringer ihre Länge ist. Der Apparat Bogroff's besteht nun aus einer um ihre Queraxe rotirende Scheibe, auf welche der Kranke zu liegen kommt. Befindet sich die Scheibe horizontal und ist ihre Höhe somit = 0, so ist auch die Wirkung = 0, d. h. der Kranke erfährt keine Dehnung; befindet sich aber die Scheibe in verticaler Lage, d. h. ist die Länge der geneigten Ebene = 0, so ist die Wirkung am stärksten und die Dehnung der Wirbelsäule wird in

diesem Falle durch die Schwere des ganzen Körpers ausgeführt. Selbstverständlich kann man je nach der Individualität eines jeden Falles die Neigung der Scheibe verschieden ändern.



Noch grössere Vorzüge in Bezug auf Einfachheit und Bequemlichkeit besitzt der Apparat von Sprimon. Sein Apparat (s. Abbildung) besteht aus einem Sitz mit einer verticalen, pfostenförmigen, circa 2 Meter langen Lehne, die an ihrem oberen Ende eine Rolle trägt, über welche eine Schnur läuft. An das vordere Ende der Schnur

ist eine Balancirstange mit Einkerbungen zum Anlegen der Riemen, die von der Hinterhauptsschleife und den Achselstücken kommen, befestigt; am hinteren Ende der Schnur hängt ein Kasten mit Gewichten. Der ganze Apparat ermöglicht die Dehnung der Wirbelsäule in sitzender Stellung, was dem Kranken sehr bequem ist. Der Hauptvorzug des Apparats besteht darin, dass bei seiner Anwendung durch successives Hineinlegen einer immer grösseren Anzahl von Gewichten in den Kasten sowohl eine allmähliche Zunahme der die Wirbelsäule dehnenden Kraft erreicht, als auch eine genaue Regulirung dieser Gewalt, je nach dem Zustand und den vorhandenen Kräften des Kranken ermöglicht wird. Der Apparat ist einfach und leicht vom Arzt selbst ohne weitere Beihülfe zu handhaben, er bedingt keine unangenehmen Eventualitäten, da die dehnende Kraft in jedem Moment uns bekannt ist, controlirt und nach Wunsch geändert werden kann. Auch wir [1]) haben mit dieser Methode auf Anregung Prof. W. v. Bechterew's Versuche an Kranken angestellt. Doch bevor wir eine Beschreibung unserer Fälle geben, wollen wir Einiges über die von uns geübte Art der Suspension sagen.

Zu allererst müssen wir erwähnen, dass wir bei Benutzung des Sprimon'schen Apparates die Achselstücke durch Ellbogenstücke ersetzten; denn die Achselstücke üben eine Compression der Nerven und Gefässe in der Achselhöhle aus und verursachen daher oft Cyanose und taubes Gefühl in den oberen Extremitäten; auch ist die Compression zuweilen so stark, dass der Puls der Art. radialis nicht zu fühlen ist, während es doch erwünscht ist, während der Sitzung den Puls zu verfolgen. Alle diese Mängel werden bei Anwendung der Ellbogenstücke beseitigt und auch dem Kranken ist dies viel leichter und bequemer. Dabei übten wir die Suspension grösstentheils ausschliesslich mit Ellbogenstücken und ohne Halsbinde aus, die nur dann benutzt wurde, wenn es sich um Halsmarkaffectionen oder cerebrale Symptome handelte. Bei Tabes dagegen und bei Affectionen des unteren Theils der Wirbelsäule bezw. des Rückenmarks übten wir nur die Suspension mit Ellbogenstücken aus. Dass die Ellbogenstücke auch allein den nöthigen Effect hervorzurufen vermögen, beweist die zu Tage tretende Reaction von Seiten des Organismus, die sich durch Veränderung der Athmung und des Pulses, durch Schweissaustritt, endlich auch durch manche vom Patienten wahrgenommenen subjectiven Empfindungen äussert. Auch sprechen die von uns erzielten

1) Dr. Sprimon selbst hat bisher keinen ausführlichen Bericht über seine eigenen therapeutischen Versuche veröffentlicht.

Resultate für die Zweckmässigkeit der genannten Suspensionsmethode ohne Halsbinde, wie auch die von Bogroff an Hunden angestellten Experimente, aus denen erhellt, dass selbst in den Fällen, wo nur direct der Rumpf einer Dehnung ausgesetzt war, der Halstheil des Rückenmarks in demselben Grade blutreich wurde, wie die übrigen Theile desselben, woraus hervorgeht, dass die Wirkung der dehnenden Kraft weit über das unmittelbar gedehnte Gebiet hinausgeht. Infolge der anatomischen Verhältnisse müssen sich alle Veränderungen von Druck und Blutcirculation in den untersten Abschnitten des Rückenmarks eo ipso nach oben hin fortpflanzen. Somit kann also die Suspension ohne Halsbinde und nur mit Ellbogenstücken ausgeführt werden. Diese Thatsache ist von grossem praktischen Werth, indem die Ausführung der Suspension nun dem Kranken selbst ohne irgend welche Befürchtungen überlassen werden kann, weil einerseits die Halsbinde nicht zur Anwendung kommt, andererseits jede zu starke und zu schnelle durch die Schwere des ganzen Körpers bedingte Dehnung der Wirbelsäule vermieden wird.

Die Suspension führten wir anfangs täglich und erst nach der 10. bis 15. Sitzung jeden zweiten Tag aus. Auch machten wir manchmal die Suspensionen zweimal täglich, jedoch mit geringen Lasten (ca. 80 Pfd.). Die anfänglichen Sitzungen dauerten 12—15 Minuten, dann wurden sie auf 20 und in seltenen Fällen, wenn es der Zustand der Patienten zuliess, sogar auf 25 Minuten gesteigert. Gewöhnlich gebrauchten wir anfangs geringe Lasten — ca. 50—60 Pfd., später aber 80—120 Pfd., je nach dem Zustande, den Kräften des Patienten und der Art seiner Krankheit, wobei wir überhaupt am Grundsatze festhielten, forcirte Dehnungen zu vermeiden und lieber häufigere und anhaltendere Suspensionen auszuüben.

Während der ganzen Beobachtungszeit sahen wir auch kein einziges Mal unangenehme, geschweige denn gefahrvolle Erscheinungen. Im Gegentheil, die Kranken empfanden während der Suspension angenehmes Wärmegefühl im ganzen Körper und besonders im Rücken, gegen Ende der Sitzung Schläfrigkeit, und hatten nach der Sitzung auf einige Stunden angenehmen Schlaf. Von anderen subjectiven Empfindungen behaupteten Einige das Gefühl zu haben, als ob etwas längs der Wirbelsäule herunterlaufe, Andere wiederum hatten das Gefühl von Ameisenlaufen in den Füssen bis zur grossen Zehe hin.

Von objectiven Erscheinungen wurden Veränderungen des Pulses und der Athmung beobachtet. So stieg der Puls gegen Ende der Suspension stets um 20—30 Schläge. Die Veränderung der Athmung war nicht so beständig und nicht immer Hand in Hand mit derjenigen

des Pulses. Schweissausbruch längs der Wirbelsäule und an der Stirn war während der Suspension stets zu bemerken. Was die Pupillen- und Kniereflexe bei der Tabes anbetrifft, so konnten wir ihre Wiederherstellung in den Fällen, wo sie vordem fehlten, kein einziges Mal constatiren. Nur soviel war zu beobachten, dass dieselben, wenn sie überhaupt vorhanden waren, an Intensität etwas zuzunehmen schienen, soviel sich dies mit den üblichen Untersuchungsmethoden feststellen liess.

Wir lassen nun die Krankengeschichten der von uns beobachteten Fälle folgen.

I. Fall. Tabes dors. N. B., Kapitän, 43 Jahre alt; 4 Jahre krank, soll nicht luetisch sein. Zeigt bedeutende Coordinationsstörungen der Bewegungen; tabetischer Gang, Romberg'sches Symptom, keine Kniereflexe, leidet an lancinirenden Schmerzen, schmerzhafter Hyperästhesie in der Gegend des Bauches und der Wirbelsäule, allgemeiner Temperaturhyperästhesie, an geringer Harnverhaltung, an Gürtelgefühl des Morgens. Die engen Pupillen reagiren nicht auf Licht, das Sehvermögen ist geschwächt, kann ohne Brille nicht lesen. Patient wurde mit Elektricität behandelt, erhielt aber nur unbedeutende und kurzweilige Besserung.

12. October. Erste Suspension mit einem Gewicht von 80 Pfd., Dauer der Sitzung 10 Minuten. Während der Suspension wurde Patient schläfrig, nach derselben empfand er ein angenehmes Wärmegefühl. Puls und Athmung blieben unverändert.

13. October. Zweite Suspension von gleicher Dauer und mit demselben Gewicht. Gegen Ende der Sitzung Schläfrigkeit, während der Sitzung ein Gefühl, als ob etwas längs seiner Wirbelsäule herunterlaufe. Puls und Athmung unverändert.

16. October. Dritte Sitzung mit einem Gewicht von 90 Pfd. Der Kranke wurde schläfrig, es war ihm, als ob vor seinen Augen leichter Nebel sich befände, im Rücken empfand Patient aufwärtssteigende „Ströme" und Wärme. Ueberhaupt wirkt die Suspension auf den Kranken erwärmend, so dass reichlicher Schweiss an seinem ganzen Körper und besonders längs der Wirbelsäule heraustritt. Die Sitzungen erfolgten täglich oder jeden zweiten Tag; jede derselben dauerte im Maximum 15 Minuten, das Gewicht wurde bis auf 100 Pfd. vergrössert. Der Kranke hatte dieselben Empfindungen, wie vorhin, nur bei Sitzungen mit grösserem Gewicht und längerer Dauer wurde auch Veränderung des Pulses und der Athmung beobachtet: so stieg der Puls von 80 auf 100 und sogar mehr Schläge, und die Athemzüge von 20 auf 30 in der Minute. Nach der 6. Sitzung war schon bedeutende Besserung und gänzliches Verschwinden einiger krankhafter Symptome zu constatiren. Hyper- und Parästhesie verschwanden, Romberg'sches Symptom nahm stark ab, Harnentleerung wurde normal, der Gang gleichmässiger und sicherer, das Allgemeinbefinden befriedigend. Ausserdem machte der Kranke auf Besserung seines Sehvermögens uns selbst aufmerksam und factisch, er konnte ohne Brille lesen; die Untersuchung der Sehschärfe ergab $V = {}^{20}/_{20}$.

Im Ganzen wurden mit dem Kranken 27 Sitzungen vorgenommen. Gegen das Ende der Behandlung nahm die Besserung zu. Am Ende der Behandlung am 13. December ergab sich: das Romberg'sche Symptom ist fast ganz geschwunden und der Gang fast normal; weder Schmerzen noch Hyper- und Parästhesie vorhanden; das Allgemeinbefinden gut. Keine Pupillen- und Kniereflexe; Sehkraft normal. Nach 3 Monaten hatten wir Gelegenheit den Kranken zu sehen. Sein Allgemeinbefinden war sehr befriedigend und sein Sehvermögen ist nicht schlechter geworden.

II. Fall. Tabes dors. Sw. S., 29 Jahre alt; hat lange mit seiner Geschlechtsthätigkeit Missbrauch getrieben; behauptet nicht syphilitisch zu sein. Das Sehvermögen ist seit 4 Jahren schlechter, welche Verschlechterung seit dem vorigen Jahre stark progressirt. In den unteren Extremitäten lancinirende Schmerzen. Seit einem Jahr Harnbeschwerden. Geschlechtsthätigkeit normal; Knie- und Pupillenreflexe fehlen.

Der Gang langsam und unsicher, Romberg'sches Symptom vorhanden. Das Sehvermögen ist so schwach, dass Patient sogar fetten Druck nicht zu lesen vermag; bedeutende Atrophie des rechten und eine geringere des linken Sehnerven. V. oc. dext. $^2/_{200}$; V. oc. sin. $^4/_{200}$.

15. März. Erste Suspension; gegen das Ende der Sitzung stieg der Puls von 96 auf 108, die Athmung von 18 auf 24.

16. März. Zweite Sitzung. Gegen Ende der Sitzung hob sich die Pulszahl von 100 auf 108, die Athmung blieb unverändert; längs der Wirbelsäule Schweissausbruch.

18. März. Dritte Sitzung. Der Puls stieg von 94 auf 102, die Athmung von 22 auf 28. Weiter wurden die Suspensionen täglich oder jeden zweiten Tag ausgeführt. Im Ganzen fanden 12 Sitzungen statt. Jedesmal wurde vor und nach der Sitzung das Sehvermögen untersucht, wobei zu bemerken war, dass die Sehkraft unmittelbar nach jeder Sitzung ein wenig zunahm.

9. April. Die Behandlung wurde beendet. Ausser einiger Besserung der Sehkraft erfolgte sonst keine Veränderung im Zustande des Patienten. Uebrigens liessen die Rückenschmerzen etwas nach und die Harnentleerung wurde besser.

III. Fall. Tabes dors. W. B., 38 Jahre alt, Kleinbürger, 3 Jahre krank. Die Krankheit begann mit lancinirenden Schmerzen in den Extremitäten, hierauf folgte Schwäche in den Füssen und unsicherer Gang. Vor 2 Jahren begann die Sehkraft schwach zu werden, sie sinkt sehr rapid seit Frühling dieses Jahres, so dass nur noch die Lichtempfindung erhalten ist. Seit einem Jahre beständige Rückenschmerzen und vollständige Impotenz. Die weiten Pupillen reagiren nicht auf Licht; Romberg'sches und Westphal'sches Symptom vorhanden. Sensibilität und Harnentleerung normal; ataktischer Gang. Patient stellt Syphilis in Abrede, onanirte.

5. Mai. Erste Sitzung (Gewicht 100 Pfd., Dauer 25 Minuten). Der Puls stieg von 90 auf 100. Athmung von 18 auf 24. Schweissausbruch am ganzen Körper. (In diesem Falle wurde bei Suspension die Kinnhinterhauptsschleife, um die Wirkung letzterer auf das Sehvermögen festzustellen, benutzt.)

7. Mai. Zweite Sitzung. Der Puls stieg von 92 auf 112; Athmung von 20 auf 28.

8. Mai. Dritte Sitzung. Der Puls von 96 auf 120; Athmung von 20 auf 24.

Rechte Pupille während der Suspension viel breiter als die linke, beide reagiren nicht auf Licht. Schweissausbruch längs der Wirbelsäule.

10. Mai. Vierte Sitzung (Gewicht 100 Pfd., Dauer 15 Minuten), rechte Pupille breiter als die linke, beide reagiren nicht auf Licht. Der Puls stieg von 110 auf 128; Athmung von 18 auf 24

Gestern hatte der Kranke einen wollüstigen Traum, wobei Erection und Pollution eintrat, was schon lange bei ihm nicht der Fall gewesen war.

12. Mai. Fünfte Sitzung (Gewicht 120 Pfd., Dauer 15 Minuten). Die Pupillen sind gleich eng und reagiren nicht auf Licht. Puls von 100 auf 132, Athmung von 20 auf 26. Während der Suspension wurde im Rücken aufwärtssteigender „Strom" empfunden, Schweiss und Wärmegefühl längs der Wirbelsäule.

13. Mai. Sechste Sitzung (Gew. 120 Pfd., Dauer 15 Min.). Die Pupillen gleichmässig eng und reagiren nicht auf Licht; der Puls stieg von 112 auf 124, Athmung von 18 auf 24. Das Gefühl, als ob längs seiner Wirbelsäule etwas herunterlaufe. Gestern Nachts Pollution. Der Kranke fühlt sich frischer. Schwere im Kopf und dumpfer Schmerz haben ganz nachgelassen, der Gang ist sicherer; lancinirende Schmerzen nicht vorhanden, Romberg'sches Symptom schr schwach.

IV. Fall. Tabes dorsalis. N. P., Commis, 32 Jahre alt, verheirathet, 5 Jahre krank, vor 10 Jahren Lues. Tabetischer Gang, Romberg'sches und Westphal'sches Symptom; lancinirende Schmerzen in den Füssen, Stechen im Rücken. Gürtelgefühl. Die Pupillen mässig eng und reagiren nicht auf Licht. Das Harnen erleidet Unterbrechungen. Geschlechtsfunction erhalten. Beständige Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit.

12. Januar. Erste Sitzung (Gew. 70 Pfd., Dauer 12 Min.). Wärmegefühl in der Mitte des Rückens und in der Gegend des Leibes. Der Puls stieg von 96 auf 124. Athmung unverändert.

13. Januar. Zweite Sitzung (Gew. 80 Pfd., Dauer 12 Min.). Zu Ende der Suspension Schweissausbruch am ganzen Rücken; der Puls von 104 auf 120; die Athmung unverändert.

14. Januar. Dritte Sitzung (Gew. 30 Pfd., Dauer 15 Min.). Der Puls stieg von 96 auf 112. Athmung unverändert.

Weiter folgten die Sitzungen täglich, oder jeden 2. oder 3. Tag. Im Ganzen waren 17 Sitzungen. Schon nach der 7. Sitzung fühlte Patient bedeutende Besserung, die immer mehr zunahm. Endresultat der Behandlung: keine Kopfschmerzen, guter Schlaf, Harnentleerung mit ganz geringer Unterbrechung und nur Morgens. Der Gang normaler. Romberg'sches Symptom nur schwach vorhanden. Pupillen- und Kniereflexe fehlen, wie früher. Man hätte mit Suspension hier noch grössere Erfolge erzielt, doch entzog sich Patient einer weiteren Behandlung.

V. Fall. Tabes dorsalis. P. P., 38 Jahre alt, verheirathet, Beamter, vor 8 Jahren Lues; seit 1 Jahre Schwäche in den Füssen, lanci-

nirende Schmerzen, Abnahme der Geschlechtsthätigkeit, die Krankheit progressirt schnell.

Status praes. Patient stark abgemagert, besonders an den unteren Extremitäten, kann allein weder stehen noch gehen. In den Füssen keine Muskelkraft. Bedeutende Coordinationsstörung der Bewegungen. Romberg'sches und Westphal'sches Symptom vorhanden. Die Pupillen nicht gleich: die rechte breiter als die linke und reagirt kaum auf Licht. Die linke sehr eng und ohne jegliche Reaction; Sensibilität jeglicher Art in den unteren Extremitäten beträchtlich herabgesetzt; beständiges Gürtelgefühl. Sehr oft spastische Contractionen der Bauchmuskeln; intensive, lancinirende Schmerzen; lang anhaltende Verstopfung; Harnentleerungen mit Unterbrechungen, Impotenz, der Puls stieg von 120 auf 140.

23. Mai. Erste Sitzung (Gew. 100 Pfd., Dauer 15 Min.). Schweissausbruch am ganzen Körper. Wärmegefühl im Rücken, in den unteren Extremitäten Ameisenlaufen, auf der Stirn Schweissausbruch. Der Puls stieg von 130 auf 154, die Athmung von 26 auf 32.

24. Mai. Zweite Sitzung. Der Puls stieg von 120 auf 140, die Athmung von 20 auf 24.

Weitere Sitzungen erfolgten täglich oder jeden zweiten Tag. Im Ganzen fanden 16 Sitzungen statt. Der Schlaf wurde viel besser, die lancinirenden Schmerzen in den Extremitäten schwächer und seltener, die Harnentleerung erleidet nur ganz geringe Unterbrechung. Keine Kopfschmerzen. Patient geht 15—16 Meter allein und nur auf einen Stock gestützt.

VI. Fall. Tabes dors. d. Feldscher, 32 Jahre alt, verheirathet, vor 7 Jahren Lues. Onanirte (vom 16 Jahre an) 3 Jahre. Seit einem Jahre lancinirende Schmerzen, Schwäche in den Füssen. Schmerzhaftes Gefühl im Rücken, Harnentleerung nicht normal.

Status praes. Patient von starkem Körperbau und gut genährt. Die Pupillen erweitert, davon die rechte bedeutender. Beide reagiren, wenngleich schwach, auf Licht. Kniereflexe fehlen, Romberg'sches Symptom nicht scharf ausgeprägt. Der Gang nicht fest und unsicher. In der Bauch- und Ileo-Lumbalgegend und zwischen den Schulterblättern ist die Schmerzempfindung herabgesetzt, Temperaturempfindung dagegen an diesen Stellen von grosser Intensität. Im Ganzen fanden 9 Sitzungen statt (Gew. 100 bis 120 Pfd., Dauer 15 Min.). Der Organismus reagirte auf die Suspension nur sehr schwach. Der Kranke musste Kasan plötzlich verlassen und daher die Suspension abbrechen.

VII. Fall. Tabes dorsal. A. O., 50 Jahre alt, verheirathet, Beamter, 20 Jahre krank, Lues vorhanden.

Status praes. Patient schlecht genährt; kann ohne Hülfe weder stehen noch gehen. Auf den Hinterbacken Decubitus; die Harnentleerung erleidet bedeutende Unterbrechungen; sehr starke lancinirende Schmerzen in den Extremitäten, beständiges Gürtelgefühl, Spasmus der Bauchmuskeln, Crise gastrique, hartnäckige Verstopfung. Dem Kranken ist sein ganzes Dasein verleidet, unerträglich und qualvoll. Seit März wurde er mit Suspension behandelt, und aus Rücksicht auf sein Alter und seine bedeutende Schwäche wurde nur geringes Gewicht (60—80 Pfd.) mit einer Dauer von 12 — 20 Minuten benutzt. Nach einer jeden Sitzung fühlte

Patient auf einige Stunden Erleichterung und ruhigen Schlaf. In Anbetracht dessen, dass der Kranke nach der Suspension sich besser fühlte und bei seinem Zustande nur von symptomatischer Behandlung die Rede sein konnte, wurde die Suspension 2 mal täglich ausgeführt. Noch jetzt setzt Patient zu Hause die Suspension fort und erleichtert sich dadurch bis zu einem gewissen Grade sein elendes Dasein.

VIII. Fall. Neurasthenie. Patient, 45 Jahre alt, Beamter, verheirathet, 4 Jahre krank. Patient ist der Typus eines wahren Neurasthenikers, klagt über alle möglichen subjectiven Empfindungen in verschiedenen Körpertheilen, ist stets von Schwermuth, Niedergeschlagenheit, Apathie, Schwere im Kopfe, Angstgefühl, Gereiztheit u. s. w. gedrückt. Diese Symptome quälten den Kranken so sehr, dass er den Staatsdienst ganz aufgeben musste. Patient hatte alle möglichen Mittel, Elektro-, Hydrotherapie und Massage erprobt und trotzdem keine Erleichterung gefunden. Wir nahmen mit dem Kranken die Suspensionsbehandlung vor. Anfangs fanden die Sitzungen täglich, später 2—3 mal in der Woche statt und währten ca. 15 Minuten bei einem Gewicht von ca. 2½ Pud. Im Ganzen wurden mit dem Kranken im Verlaufe von 3 Monaten 45 Sitzungen vorgenommen. Patient fühlte sich darauf bedeutend leichter: die Parästhesien verschwanden, der Gemüthszustand wurde ruhiger, die Anfälle von Beklemmung seltener, Apathie und Gereiztheit liessen bedeutend nach — kurz, der Kranke fühlte sich so sehr besser, dass er wieder seinen Obliegenheiten nachgehen konnte. Die Suspension wird noch jetzt mit dem Kranken von Zeit zu Zeit vorgenommen und es steht zu hoffen, dass er mit der Zeit völlig genesen wird.

IX. Fall. Tuberculose des unteren Theiles der Wirbelsäule. Patientin S., 25 Jahre alt, aus neuropathischer Familie: eine ihrer Schwestern ist gemüthskrank, eine andere leidet an der Schwindsucht; hatte vor 4 Jahren 10 Krampfanfälle, verbunden mit Bewusstlosigkeit. Patientin biss sich dabei in die Zunge und schaumiger Speichel trat dabei aus dem Mund. Die Kranke leidet an Somnambulismus. An der Wirbelsäule constatirt man Hervortreten der oberen Lendenwirbel, und infolge dessen paretischer Zustand beider Beine mit Verstärkung der Kniereflexe; starke lancinirende Schmerzen im unteren Theile des Bauches und Parästhesien in den unteren Extremitäten.

Schon nach den ersten Suspensionen trat Erleichterung ein; die qualvollen lancinirenden Schmerzen in dem unteren Theile des Bauches hörten auf, der Rückenschmerz wurde schwächer, Patientin begann schon zu gehen und zu arbeiten, während sie vordem das Bett beständig hatte hüten müssen. Patientin, die selbst an sich die Suspensionen ausführte, bemerkte bald, dass ihr Zustand besser wurde. Die Suspension fand mit einem Gewicht von 80 Pfd. und einer Dauer von 15 Minuten statt. Unter anderem übte die Suspension einen günstigen Einfluss auf die Sehstörung, die durch organische Veränderung im rechten Auge bedingt war, aus.

X. Fall. Meningo-Myelitis. L. P., Soldat, 23 Jahre alt, 4 Jahre krank. Er schreibt seine Krankheit einem gewesenen Trauma zu: er fiel von einem 3 Meter hohen Holzgerüste, verlor das Bewusstsein und

befand sich 3 Tage in bewusstlosem Zustande. Bald fühlte er Schmerz im Rücken, Schwäche in Füssen und Händen.

Status praes. Patient ist blutarm und schlecht genährt. Bedeutende Schwäche in Füssen und Händen. Bei Percussion der Wirbelsäule Schmerz im Gebiet des dritten bis zehnten Brustwirbels. Bei Flexion und Extension des Körpers bleibt die Wirbelsäule in ihrem Thoraxtheil unbeweglich. Sehnen- und Hautreflexe an beiden Seiten, und besonders an der linken, erhöht. Clonus, obgleich schwach, vorhanden. Patient leidet an schmerzhafter Hyperästhesie in der Gegend der Wirbelsäule, des Bauches und der Unterschenkel. Ausserdem wird er von Ameisenlaufen in Händen und Füssen beunruhigt, paretischer Gang.

26. September. Es wurde eine Probesitzung mit einem Gewicht von 40 Pfd. gemacht. Nach 3 Minuten empfand Patient allgemeine Schwäche, intensiven Rückenschmerz, Schwindel, Zittern in den Händen, die Suspension wurde unterbrochen. Am übernächsten Tage fand wieder eine Sitzung statt. Schon nach 3—4 Minuten wurde Zittern am ganzen Körper, intensiver Rückenschmerz und Schwindel beobachtet, wonach die Suspension abermals unterbrochen wurde. Am nächsten Tage hatte Patient Fieber, Temp. = 38,4° C., allgemeine Schwäche, Schmerz im Rücken und in den Gelenken. Die Hyperästhesie längs der Wirbelsäule ist so intensiv, dass der Kranke selbst die leiseste Berührung nicht zulässt; hütet das Bett. Nach 2 Wochen wurde mit dem Kranken, nachdem er sich besser zu fühlen angefangen, die Suspension mit Vorsicht vorgenommen, doch traten abermals genannte Symptome und dazu noch Veränderung der Athmung und des Pulses ein: der Puls stieg auf 130, die Athmung auf 40. Darauf wurde die Suspension als nicht geeignetes Mittel im gegebenen Falle eingestellt.

XI. Fall. Paramyoclonus. S. J., Soldat, 36 Jahre alt, 10 Jahre krank, hatte früher 3 Jahre lang epileptische Anfälle, ist starker Säufer, litt schon 2 mal an Delirium tremens.

Status praes. Patient von mässigem Körperbau und gut genährt. Cyanose im Gesicht und Extremitäten; Pupillen verschieden: im rechten Auge etwas enger. Der Puls 124, die Athmung 42. Patient geht unsicher, hinkt auf dem linken Fuss und wackelt beim Gehen. Wenn Patient steht, so zittert sein ganzer Körper, ferner werden Zuckungen in den oberen Extremitäten, Flexions- und Extensionsbewegungen der Beine in den Kniegelenken beobachtet, weswegen der ganze Körper bald sich zu heben, bald sich zu senken scheint. Das Zittern des Körpers verstärkt sich bei Aufregung, bei activen und passiven Bewegungen, besonders in den Hinterbacken, in den Ober- und Unterschenkeln und in den Rückenmuskeln. Percutirt man die Muskeln der Extremitäten, so werden dadurch in denselben zahlreiche krampfhafte, clonische Bewegungen hervorgerufen, was auch bei Compression und Stechen in die Muskeln beobachtet wird; percutirt man aber die Wirbelsäule, so treten starke Flexions- und Extensionsbewegungen des ganzen Körpers und verstärkte Zuckungen in den verschiedensten Theilen des Körpers zu Tage. Beim Verschieben der Patella erhält man clonische Zuckungen der M. rectorum. Kniereflexe im hohen Grade und Reflexe der oberen Extremitäten unbedeutend ver-

stärkt. An den Extremitäten werden dem Verlaufe der Nerven entlang schmerzhafte Punkte constatirt. Bei sitzender Stellung werden die clonischen Zuckungen geringer, und bei liegender hören sie ganz auf. Ausserdem klagt Patient über Kopfschmerz und Herzklopfen.

Es fanden zwei Probesitzungen mit einem Gewicht von 40 Pfd. statt. Jedesmal kamen schon nach einigen Minuten verstärkte Krampferscheinungen zum Vorschein. Es zeigten sich starke clonische Zuckungen in den unteren Extremitäten, und auch clonische Zuckungen in den Muskeln des Rumpfes und des Rückens, so dass der Kranke mit seinem ganzen Körper verschiedene Flexions- und Extensionsbewegungen machte und bald auf die eine, bald auf die andere Seite sich krümmte. Ausserdem waren Puls und Athmung gesteigert, und die Cyanose im Gesicht und Extremitäten wurde sehr intensiv. Somit musste auch hier von einer Behandlung mittelst Suspension abgesehen werden.

Im Ganzen hatten wir also 7 Fälle von Tabes, 1 von Neurasthenie, 1 von Tuberculose der Wirbelsäule, 1 von Meningo-Myelitis und 1 von Paramyoclonus. Von 7 Tabesfällen wurden in 4 gute Erfolge bezüglich des allgemeinen Zustandes, der lancinirenden Schmerzen, der Harnstörung und der Sensibilität beobachtet. Nur in einem einzigen (II.) Fall war nur unbedeutende Besserung eingetreten, und zwar betraf dieselbe die lancinirenden Schmerzen und Harnentleerung. Auch im VI. Fall war gar keine Besserung wahrzunehmen, wahrscheinlich, weil zu wenig Sitzungen vorgenommen wurden (nur 9), obgleich sich bei längerer Behandlung schwerlich ein grosser Erfolg gezeigt hätte, da die Krankheit sich auch hier wie in Fall II noch in ihrem Anfangsstadium befand. Im VII. Falle wurde zeitweiliges Nachlassen (auf 3—4 Stunden) der quälenden Symptome beobachtet. Dieser Fall gehörte zu den hartnäckigen und verschleppten Tabesformen und Patient litt stets an so qualvollen Schmerzen und schrecklichen Crises gastriques, dass er schon eine so kurze Linderung der Schmerzen für eine wahre Wohlthat ansah. Bei (cerebraler) Neurasthenie hat die Suspension vorzügliche Resultate zu Tage gefördert, so dass Patient wieder in die Lage kam, seinen Obliegenheiten, die er vorher wegen seines qualvollen Zustandes hatte aufgeben müssen, in gehöriger Weise nachzukommen.

Auch bei Tuberculose der Wirbelsäule hatte die Suspension viel beigetragen, dem Kranken die qualvollen Rückenschmerzen zu lindern und den unteren Extremitäten etwas Kraft zu verschaffen.

Bei Meningo-Myelitis und Paramyoclonus dagegen war der Erfolg ausgeblieben, welcher Umstand durch die von Bogroff begründete Theorie sich einigermaassen erklären lässt. Denn da, wo gewisse Bedingungen die Nervencentren in anormale Reizung versetzen

(Paramyoclonus) oder, wo im Rückenmark und seinen Häuten ein noch nicht beendeter Entzündungsprocess anzutreffen ist (Meningo-Myelitis) ist die Suspension durchaus nicht angezeigt, da sie ja selbst Hyperämie der Centralorgane hervorruft und damit nur noch mehr den Entzündungszustand verstärkt oder aber durch Hyperämie und Dehnung der Wurzeln und der Neuroglia des Rückenmarks Bedingungen schafft, welche die cerebrospinalen Centren in noch stärkere Reizung versetzen.

Ein Blick auf die Literatur belehrt uns also, dass bis dato die Suspension zu empirisch, ohne sorgfältige Erwägung, ob sie im gegebenen Falle angezeigt ist oder nicht, betrieben wurde. Und das ist so lange geschehen, so lange wir von der physiologischen Wirkung der Suspension auch nicht einmal eine annähernde Vorstellung hatten, und die Indicationen für die Anwendung der Suspension nicht genau und fest begrenzt hatten. Nachdem aber dieser Standpunkt durch anatomisch-physiologische Studien und klinische Beobachtung überwunden ist, muss die Sachlage eine andere werden, und wir müssen bei Anwendung der Suspension stets die Ergebnisse, welche bei Versuchen über die Wirkung der Suspension auf den Organismus erzielt wurden, und auch die klinischen Erfahrungen und Beobachtungen in Betracht ziehen. So ist aus dem historischen Theil dieser Arbeit zu ersehen, dass bei Anwendung der Suspension in frischen Tabesfällen sich ein negatives Resultat oder sogar eine Verschlimmerung des Zustandes ergab, was auch unsere Fälle (VI.) bewiesen haben. Ferner hat sich gezeigt, dass bei Meningo-Myelitis und bei Paramyoclonus durch Suspension der Gesundheitszustand nur noch bedeutend verschlimmert wurde. In den beiden letzten Fällen verfolgten wir mit den Probesitzungen nur den Zweck, festzustellen, wo die Suspension indicirt sei und wo nicht.

Auf Grund unserer eigenen Beobachtungen und des aus der Literatur geschöpften Materials glauben wir zu folgenden Schlussfolgerungen berechtigt zu sein:

1. Die Suspension verdient gegenwärtig als ein zweckmässiges Heilmittel bei Nervenkrankheiten angewandt zu werden.

2. Bis jetzt sind die Indicationen und Gegenindication für die Suspensionsbehandlung wissenschaftlich noch nicht ganz fest und genau begrenzt.

3. Von allen Suspensionsmethoden verdient der Sprimon'sche Apparat wegen seiner Bequemlichkeit und Gefahrlosigkeit die grösste Beachtung und weiteste Verbreitung.

4. Sehr vorzügliche Resultate erzielt man mit Suspension bei Tabes

im mittleren Stadium (2. Periode) und ziemlich befriedigende bei Neurasthenie und anderen Neurosen. Als gutes symptomatisches Mittel erweist sich dieselbe bei Tuberculose und anderen Affectionen der Wirbelsäule resp. bei durch Compression bedingten Lähmungen.

5. Die Suspension übt einen günstigen Einfluss auf die Sehstörung bei Kranken mit tabischer Opticusatrophie aus.

6. Die Suspension ist keineswegs ein indifferentes Mittel und muss daher die Indication und Anwendung derselben genau begrenzt sein.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, dem hochverehrten Prof. W. v. Bechterew, der mit seinen Rathschlägen und mit seiner Leitung mich stets in liebenswürdigster Weise bei meinen Arbeiten unterstützte und mir freundlichst das nöthige Material für die Arbeit zur Verfügung stellte, hier meinen tiefgefühlten Dank auszudrücken.

Literatur.

1. Motschutkowsky, Wratsch 1883. — 2. Gilles de la Tourette, Diminution et cessation de l'usage de la morphine chez deux tabetiques traités par la suspension. Arch. de Neurol. XVIII. Juill. 1889. — 3. Raoult, De la suspension dans la traitement de maladies du système nerveux. Progrès med. 2. Serie. XI. 1890; auch im Arch. de Neurol. XVIII. 1888. — 4. Dujardin-Beaumetz, De la suspension chez les tabétiques. Bull. de ther. XVI. 1889. — 5. Ladame, De la suspension dans les tabes. Progrès méd. 2. S. X. 1889. — 6. Balaban, Traitement de l'ataxie locom. par la suspens. Thèse de Paris 1889. — 7. Haushalter und Adam, De la suspension dans le traitement des maladies du système nerveux. Progrès méd. 2. Serie. X. 1889. — 8. Mouisset, Note sur le traitement de l'ataxie par la susp. Lyon méd. XXI. 1889. — 9. Lespinasse, Gaz. de Bord. Ref. aus der Mediz. Obosr. (russisch) 1889. 22. — 10. Althaus, An improved apparatus for suspension. Lancet June 1889; ebenso, Suspension for locomotor ataxie (Ref. aus Neurolog. Centralblatt. 22. 1889). — 11. Blocq, Le Bullet. méd. No. 46. — 12. Abadie et Desnos, Remarque sur la suspension. Progrès med. 2. Serie. X. 1889. — 13. Darier, Le Bull. méd. No. 26. 1890 (Ref. aus Mediz. Obosr. [russ.] 1889). — 14. Morton, New-York. Med. Record. XXXI. April 1889. (Ref. Med. Obosr. April 22. 1889. — 15. Hammond, New-York. Med. Journ. 1889 (Ref. Med. Obosr. 22. 1889). — 16. Waitzfelder, New-York Med. Record. 1889. (Ref. aus Progrès med. 2. S. X. 1889.) — 17. Renzi, Rivista clinica. März 1889. (Ref. Med. Obosr. 22. 1889.) — 18. Borsari Carlo, Riform. Med. 1889. (Ref. Berlin. klin. Wochenschr. 6. 1890.) — 19. Churton, Suspension for locomotor ataxy. Brit. Med. Journ. Oct. 1889 (nach Bogroff). — 20. Clarke, S. Michel, On the treatement of locomotor Ataxy by suspension. Practitioner. Nov. 1889. (Ref. Neurolog. Centralblatt. 23. 1889. — 21. Lewis Huckly, The Brit. med. Journ. 1889. Oct. (Ref. Wratsch [russisch] 5. 1890.) — 22. Short, The Brit. med. Journ. Sept. 1889. (Ref. Wratsch 5. 1890). — 23. Watteville, On the treatment by suspension of locomotor ataxy and some other spinal affection. London 1889. (Ref. Neurol. Cen-

tralblatt. 7. 1889.) — 24. Teissier, Ataxie traitée par la suspension. Lyon med. 14. Juil. 1889 (nach Bogroff) — 25. Renaut, Ataxie et suspension. Lyon Med. XXI. 1889. — 26. Erb, W., Neurolog. Centralbl. 13. 1889. — 27. Bernhardt, Ueber die Behandlung Tabischer mittelst Suspension. Berlin. klin. Wochenschr. 24. 1889. — 28. Eulenburg und Mendel, Ergebnisse der Suspensionsbehandlung bei Tabes dors. und anderen chronischen Nervenkrankheiten. Neurolog. Centralbl. 11. 1889. — 29. Jürgensen, Ueber mechanische Behandlung der Tabes nach dem System Hessing. Deutsche med. Wochenschr. XV. 1889. — 30. Benedict, Wien. med. Wochenschr. 45. 46. 1889. — 31. Lombroso, Lésion produite chez les animaux soumis à la suspension. Semaine med. 46. 1889. — 32. Dr. v. Stein, Die Behandlung mittelst Suspension. 1889 (russisch). — 33. Dr. Sprimon, Med. Obosr. 1889. — 34. Charcot, Ueber die Behandlung der Tabes mittelst Suspension. Russ. Uebersetzt von Blumenau. 1890. — 35. Weir Mitchell, University. Med. Magaz. (Ref. Wratsch [russisch]). 15. 1890. — 36. Moebius, Neuere Beobachtungen über die Tabes. Schmidt's Jahrb. I. 1890. — 37. Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. 2. Hälfte. 1890. — 38. Friedreich, Ref. Wratsch. 8. 1890. — 39. Dr. Danillo, Wratsch. 6. 1890; ferner Danillo und Pschychodsky, Wratsch. 25. 1890 (russisch). — 40. Dr. Lichonin, Ueber die Messung der Wirbelsäule bei Suspension. (Ref. Wratsch. 19. 1890, russ.) — 41. Dr. Istamanoff, Die Behandlung von Impotenz mittelst Suspension. Med. Obosr. 1. 1890 (russisch). — 42. Dr. Jaroschewsky, Ueber die Behandlung von Nervenk. mittelst Suspension. Med. Obosr. 5. 1891. — 43. Dr. Bogroff, Zur Frage über die Behandlung von Nervenkrankheiten nach dem System Motschutkowsky. Bote für klinische und forensische Psychiatrie. I. 1890 (russisch). — 44. Dr. Slunin, Zur Frage über den Einfluss der Dehnung der Wirbelsäule auf Rückenmarksreflexe und den Blutdruck. Diss. St. Petersburg 1891 (russisch). — 45. Prof. Benedict, Zur Behandlung der Tabes mittelst Dehnung des Rückenmarks. Wiener medic. Blätter. 52. 1891. Ref. Now. Therap. 1892 (russisch). — 46. W. Gyurkovechky, Ueber Behandlung der Impotenz mittelst Suspension. (Ref. Now. Therap. 1892) russisch.

VI.

Zur pathologischen Physiologie der corticalen Epilepsie.

Von

Wladimir Muratow,

Privatdocenten an der k. Universität zu Moskau.

Die Lehre von der corticalen Epilepsie stellt einen Abschnitt der Symptomatologie der Nervenkrankheiten dar, welcher mit am besten studirt und am eingehendsten behandelt ist. Es ist schwer, zur Beschreibung der klinischen Erscheinungen etwas Neues hinzuzufügen. Was die Pathologie dieses Leidens betrifft, so stehen uns auch einige ganz festgestellte Ergebnisse zu Diensten. Jedoch sind wir weit entfernt von einem völligen Verständniss aller Krankheitserscheinungen. Viele klinische Einzelheiten, so insbesondere das Verhältniss der Lähmung zu den Krämpfen, die Gefühlstörungen, die Nacherkrankungen, fordern noch eine weitere Untersuchung. Einige Fälle können auch diagnostische Schwierigkeiten darbieten. Endlich ist bis jetzt auch noch die Frage nach den Grenzen der chirurgischen Behandlung der corticalen Epilepsie streitig. Am dunkelsten ist jedoch die pathologische Physiologie der corticalen Epilepsie. So viel ich weiss, sind bis jetzt keine Versuche gemacht worden, die klinischen Symptome durch genaue pathologisch-anatomische Untersuchungen zu erklären, obwohl solche Untersuchungen den einzigen Weg zum Verständnisse dieser verwickelten Frage darstellen. In dieser Abhandlung werde ich einen hierher gehörigen Fall mittheilen; dabei bin ich aber weit entfernt von der Absicht, eine die Frage völlig erschöpfende Bearbeitung darzubieten. Ich werde vielmehr nur diejenigen Seiten der Frage behandeln, welche ich selbst im Stande war, genauer zu untersuchen, und welche ein besonderes klinisches und pathologisches Interesse darbieten.

Krankengeschichte.

Die Kranke M. P., 51 Jahre alt, wurde am 9. November 1892 ins Krankenhaus aufgenommen.

Anamnese. Patientin erkrankte 1 Jahr vorher, im November 1891. Zum ersten Mal bekam sie einen epileptischen Anfall auf der Strasse.

Der Anfall begann ohne jegliche Vorboten. Sie verlor das Bewusstsein, zerbiss sich die Zunge, Schaum zeigte sich vor ihren Lippen. Nach dem ersten Anfall war sie im Stande ihren Dienst fortzusetzen. Der zweite Anfall erfolgte kaum einen Monat später. In den letzten 3 Jahren hatte sie vier Anfälle gehabt. Gewöhnlich ging dem Anfalle eine motorische Aura vorher — eine krampfartige Bewegung im linken Facialis und in der linken Hand. Nach dem zweiten Anfall bemerkte sie eine Schwäche der linken Extremitäten. Nach Angabe der Umgebung beginnen die Krämpfe stets mit den Zuckungen des linken Arms.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus im Jahre 1892 bot Patientin folgenden **Status** dar: Eine leichte Lähmung der linken Extremitäten und des linken Facialis. Die activen Bewegungen sind links merklich abgeschwächt; die passiven etwas steif. Die Reflexe sind erhöht. Contractur im linken Ellbogengelenk, Verminderung der Sensibilität in der linken Körperhälfte. — Da ausserdem noch ein chronisches Lungenleiden bestand, wurde die Kranke als unheilbar erkannt und in die Abtheilung für unheilbare chronisch Kranke aufgenommen.

Ich habe die Kranke im October 1893 zum ersten Male untersucht. Sie ist von regelmässigem Körperbau, sehr abgemagert und schwach. Diffuse atheromatöse Entartung der Gefässe, chronische käsige Pneumonie in beiden Lungen.

Befund am Nervensystem: Völlig normale psychische Thätigkeit. Ausgeprägte linksseitige Facialisparese, welche wie in der Ruhe, so auch bei mimischen Bewegungen zu bemerken ist. Die Bewegungen der Augen, der Zunge und des oberen Facialisastes normal. Das Schlucken ungestört. Deutliche Lähmung des linken Armes, welche im Schultergelenk am stärksten ausgeprägt ist. Adductionscontractur im linken Schultergelenk. Das Erheben des Armes minimal. Deltoideus, Biceps und Triceps sind atrophirt und schlaff. Im Ellbogengelenk sind die activen Bewegungen begrenzt und abgeschwächt, die passiven rigid. Die Bewegungen der Hand- und Fingergelenke sind normal. In den unteren Extremitäten sind alle Bewegungen möglich, aber etwas abgeschwächt. Die Parese ist in den proximalen Gelenken etwas deutlicher. Jedoch kann die Kranke sehr gut gehen, und nur bei genauer Untersuchung ist ein ganz geringes Nachschleppen des linken Beins zu bemerken. Die Sehnenreflexe sind links erhöht, rechts lebhaft. Der Plantarreflex ist gut ausgeprägt. Pupillen und Sphinkteren normal. Die Störungen der Sensibilität sind denjenigen der Bewegungen entsprechend. Es besteht eine Hemianästhesie der linken Seite, wobei die Sensibilitätsstörung im Gesichte und in der Hand grösser ist, als in dem Beine. Das Muskelgefühl ist links deutlich herabgesetzt. Die Bewegungen der Finger fühlt Patientin gar nicht, in den anderen Gelenken des Armes werden die Lageveränderungen etwas fehlerhaft angegeben.

Zuweilen wiederholen sich die Krampfanfälle, welche mit Kopfschmerzen und Zuckungen beginnen. Die Krämpfe sind anfangs tonisch, dann clonisch; Arm und Facialis sind am ersten afficirt. Dabei ein transitorischer Dämmerzustand. Nach dem epileptischen Anfall steigern sich die Lähmungserscheinungen. — Die Kranke verweilte in der chronischen Abtheilung bis zum 20. Mai 1894; da wurde sie wieder ins Krankenhaus

aufgenommen. Sie hatte den letzten epileptischen Anfall am 22. Juni gehabt. Ich habe die Kranke wiederum in Gemeinschaft mit dem Assistenzarzt Dr. Popow genau untersucht.

Status praesens am 23. Mai nach einem epileptischen Anfall. Völlige Bewegungslähmung des linken Arms (für gewöhnlich konnte die Kranke den Arm bewegen). In der Schulter ist einige Rigidität noch jetzt zu bemerken. Im Beine sind die Bewegungen des Knie- und Hüftgelenkes etwas beschränkt, im Fussgelenke sind sie minimal. Die Lähmung des unteren Facialisastes ist sehr stark ausgeprägt. Alle Sehnenreflexe sind sehr erhöht. Die Sensibilität der ganzen linken Körperhälfte ist herabgesetzt. Nadelstiche fühlt die Kranke nicht so deutlich wie rechts. Passive Bewegungen in den Fingern und im Handgelenke fühlt die Kranke nicht. Im Ellbogen- und im Schultergelenke fühlt sie die Bewegungen, aber viel weniger deutlich, als rechts. Es besteht ausgeprägte Abmagerung der Muskeln des linken Arms. Am stärksten sind der Deltoideus und der Triceps afficirt. Die Gelenke sind schmerzlos. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln:

Faradisch	rechts	links
Deltoideus . . .	80 Mm.	70 Mm. R.-A.
Biceps	70 =	75 = =
Triceps	70 =	50 = =

Galvanisch (nur links geprüft) ist KaSZ überall > AnSZ.

Der epileptische Anfall beginnt in den Gesichtsmuskeln, dann nimmt der Arm und endlich das Bein Antheil. Gewöhnlich sind die Krämpfe auf die linke Seite begrenzt, nur selten treten allgemeine Krämpfe mit Bewusstseinsstörung auf. Im Laufe dieses Winters ist einmal das psychische Aequivalent des Anfalls beobachtet: es war ein heftiger Kopfschwindel, welcher während einiger Stunden von Hallucinationen begleitet wurde: die Kranke sah ihre Verwandten, welche ihr die Hände entgegenstreckten. Gehörshallucinationen fehlten. Gewöhnlich wird der Anfall weder von einer sensorischen, noch von einer psychischen Aura begleitet.

25. Mai. Einige Krampfanfälle sind notirt. Bei völlig normaler psychischer Thätigkeit erfolgten kurze krampfartige Zuckungen in allen Gelenken des linken Beines. Clonische und rhythmische Zuckungen der Flexoren an der unteren Extremität dauern Tage lang; Nachts verschwinden sie.

27. Mai. Die Krämpfe sind verschwunden. Die Lähmungserscheinungen dauern fort, wie bisher.

30. Mai. Exitus letalis infolge der fortschreitenden Lungenaffection.

Klinische Epikrise.

Die klinische Analyse unseres Falles giebt uns zweierlei Erscheinungen: die einen sind stationär, die anderen transitorisch. Zu den ersteren gehört eine gewisse Schwäche der linken Extremitäten mit einer mässigen Rigidität und Erhöhung der Sehnenreflexe. Dabei ist im Beine die Rigidität deutlicher ausgeprägt, als die Lähmung; die Lähmung und die Rigidität des Arms sind fast gleich. Constant ist

die Lähmung der Facialis, ebenso die Herabsetzung der Sensibilität, hauptsächlich des Muskelgefühls. Das Muskelgefühl ist am stärksten im Arme, etwas weniger im Beine herabgesetzt. Zu den transitorischen Erscheinungen gehören: die epileptischen Anfälle mit der typisch-corticalen Folge der Muskelkrämpfe. Grösstentheils ist der Anfall auf die linke Seite beschränkt. Wir haben also einen typischen Symptomencomplex der „corticalen Jackson'schen Epilepsie" vor uns. Einige Anfälle sind von auraähnlichen clonischen Zuckungen der gelähmten Extremitäten eingeleitet. Postepileptische Symptome sind stark ausgeprägt. Jenes Ermüdungs- und Lähmungsgefühl, welches einen Anfall von genuiner Epilepsie begleitet, ist hier localisirt. Die Lähmungserscheinungen steigern sich nach dem Anfall sehr stark. Gewöhnlich konnte die Kranke mit der linken Hand alle Bewegungen ausführen; nach dem Anfalle ist sie im strengen Sinne des Wortes gelähmt.

Wie die paralytischen Erscheinungen, steigert sich auch die Gefühlsstörung. Es treten auch transitorische Reizungssymptome in Form von rhythmischen Zuckungen der gelähmten Extremitäten auf. Der epileptische Anfall verstärkt also den Grad der Störungen, indem die Ausfallserscheinungen sich vermehren und Reizungssymptome neu zu Tage treten.

Wegen der constanten Ausfallserscheinungen und der typischen Entwickelung der Krämpfe, welche die linke Seite betreffen, müssen wir ein Herdleiden der rechten Hirnhemisphäre annehmen. Bei der grossen Zahl der Reizsymptome ist eine ausgedehntere destructive Läsion zu vermuthen.

Das klinische Bild lässt eine genaue Localisation zu. Die Herdläsion muss entweder die Rinde der Centralwindungen selbst zerstören, oder unmittelbar unter der Rinde im Centrum semiovale localisirt sein. Die constante Facialislähmung und die rigide Parese der linken Hand ist für einen Herd in dem unteren Theil der Centralwindungen charakteristisch. Indem wir die sehr weit fortgestrittene Arteriosclerose berücksichtigten, mussten wir in unserem Fall eine corticale Epilepsie infolge von acuter Hirnerweichung vermuthen.

Die 24 Stunden post mortem vorgenommene Obduction ergab Folgendes:

Die Form des Schädels hatte keine Anomalien, die innere Oberfläche des Schädeldaches war glatt, mit den Hirnhäuten nicht verwachsen. In der linken Hemisphäre fand sich nichts Abnormes, in der rechten Hemisphäre des Gehirns dagegen wurde unter der weichen Hirnhaut ungefähr in der Mitte der Hemisphäre eine abnorme Fluctuation bemerkt.

Die Erweichungscyste nahm das untere Drittel der hinteren Centralwindung ein; die Grösse der fluctuirenden Gegend hatte ungefähr 3 Cm. im Durchmesser. Nach der Entfernung der Hirnhaut erblickte man das Bild einer gelben Erweichung. Mitten in der Coagulationsnekrose befanden sich Reste dunkler Hämatoidinmassen. Der obere Theil der hinteren Centralwindung ist von der Erweichung verschont, nur im Vergleich mit den entsprechenden Centren der rechten Hemisphäre etwas dünner. Der Lobulus paracentralis und ebenso alle übrigen Theile des Gehirns sind normal. Die Gefässe der Hirnbasis sind stark sklerosirt. Auf dem Querschnitte des verlängerten und des Rückenmarkes kann man mit unbewaffnetem Auge keine Veränderungen bemerken. An den inneren Organen fand sich starke Atheromatose der Aorta, allgemeine Arteriosklerose, Nephritis interstitialis, Bronchopneumonia chronica ulcerosa.

Genauer wurde die Topographie des Herdes an dem gehärteten Gehirn bestimmt. Der untere Theil der Erweichung reicht bis zur Sylvi'schen Furche im hinteren Drittel ihres horizontalen Abschnittes. Vorne bildet die Rolandi'sche Furche die Grenze derselben. Das untere Drittel der hinteren centralen Windung ist in den Process hineingezogen, atrophirt und von einer bindegewebigen Cyste ersetzt. Die obere Hälfte der hinteren Centralwindung ist dünner, als gewöhnlich. Der Gyrus supramarginalis ist in seinem Vordertheile zerstört. Die obere hintere Grenze des Herdes zieht sich bis zum Sulcus interparietalis. Vom oberen Rande der Hemisphäre ist die Cyste 3,75 Cm. entfernt; von der Insula Reilii bis zum vorderen Rande der Cyste beträgt die Entfernung 2,5 Cm. Die Dimensionen der Cyste sind: der Längsdurchmesser = 3,75, der grösste Querdurchmesser = 2,25 Cm.

Das gehärtete Gehirn wurde in eine Reihe von frontalen Durchschnitten zerlegt.

Schnitt Nr. 1 geht fast längs des hinteren Randes der hinteren Centralwindung durch den hinteren Rand des Herdes. So viel man nach dem gehärteten Präparate urtheilen kann, ist die Erweichung ziemlich tief eingedrungen. Der Stabkranz im Gebiete des Gyrus supramarginalis ist erweicht. Das System der langen Associationsbahnen scheint aber unberührt geblieben zu sein. Im Stabkranze des Gyrus parietalis superior ist eine kleine Erweichung von der Grösse eines Kirschkernes vorhanden.

Schnitt Nr. 2 geht durch die Mitte des Herdes. Die Zerstörung ist ausschliesslich auf die Rinde beschränkt.

Schnitt Nr. 3 geht durch den Vorderrand des Herdes und die Mitte der vorderen centralen Windung. Die Erweichung dringt hier etwas tiefer ein: sie liegt unter der grauen Rindenschicht, reicht bis zur inneren Kapsel und trifft die Radiärfasern der Rinde; die Schicht der grauen Substanz an der Peripherie ist normal geblieben. Die tief liegenden grauen Massen, der Balken und das Cingulum sind verschont worden.

Schnitt Nr. 4. Nach vorn von der vorderen centralen Windung lassen sich in der Hirnsubstanz gar keine Veränderungen nachweisen. — Auf den Schnitten des in Kali bichromicum gehärteten Rückenmarks und verlängerten Marks kann man mit unbewaffnetem Auge keine Degeneration bemerken.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Rückenmark ist in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und in einer ganzen Reihe von Schnitten aus verschiedenen Regionen untersucht worden. Die Färbung wurde nach den Methoden von Weigert, Pal und Marchi vollzogen. Bei Anwendung der ersten Methode (Weigert-Pal) ist es beinahe unmöglich, Veränderungen in den Seiten- und in den Türk'schen Strängen zu bemerken. Nur mit sehr starken Systemen gelingt es, eine gewisse Verschmälerung in den Fasern des linken Seitenstranges und des rechten Türk'schen Bündels wahrzunehmen. Diese Veränderung findet nur in einzelnen Fasern statt. Auf der linken Seite sieht man mehr von diesen Fasern. In den Präparaten, die mit Boro-Carmin nach Prof. Nikiforow gefärbt sind, kann man im linken Seitenstrange eine etwas rosigere Färbung bemerken. Doch gelingt es nicht, eine irgendwie merkliche Zunahme des Bindegewebes zu constatiren. Nach der Methode von Marchi kann man unbedingt Spuren von Degeneration sehen. Degenerirt — freilich sehr unbedeutend — sind der rechte Türk'sche und der linke Pyramidenstrang; der rechte Seitenstrang zeigt nur Spuren der Entartung. Die Fetttropfen sind streng auf die genannten Systeme beschränkt. Sie sind sehr klein, die Zahl derselben ist gering, dennoch ist ihre Anwesenheit nicht zu bezweifeln. Sie befinden sich in den Fasern; in den perivasculären Räumen sind sie beinahe gar nicht zu sehen. Die Quantität der Zerfallsproducte ist in den Pyramidenbahnen des Halsmarks viel grösser als in denen des Lendenmarks, wo sie fast ganz fehlen. In den Zellen bemerkt man keine Veränderungen. Das Gebiet der Pyramidenkreuzung ist nur in Marchi-Präparaten untersucht worden. Hier findet man Markschollen, die zweifellos nach der Richtung der Fasern angeordnet sind; es sind aber ihrer sehr wenige. In der rechten Pyramide habe ich gleichfalls einige degenerirte Fasern bemerkt.

Weder in der Raphe, noch in der Schleifenschicht konnte man weitere Degenerationen nachweisen. Im Niveau des Facialis verbinden sich mit der Pyramide gleichfalls keine neuen degenerirten Fasern.

Mikroskopische Untersuchung des Gehirns.

Schnitt in dem Gebiete des Herdes durch das untere Viertel und den hinteren Rand der Centralwindungen.

Das Präparat ist mit Carmin nach Nikiforow und mit Böhmerschem Hämatoxylin gefärbt. An der Stelle der Erweichung findet man zwei Arten von Bindegewebe. Ein Theil des Herdes besteht aus sehr kernreichem fibrillären Bindegewebe mit sehr weiten Zwischenräumen. In dieser Region sind amorphe Körner von Hämatoïdin zerstreut; die Wände der Gefässe sind bedeutend verdickt und enthalten viel Blut. An der Peripherie dieser Region findet man sklerosirtes Bindegewebe in Form massiver Stränge; der fibrilläre Bau ist schwächer ausgeprägt. In der Rinde, die dem Herd der Erweichung am nächsten liegt, sind die Zellen atrophirt. Sie haben eine runde Form, entbehren der Fortsätze und sind geschrumpft. Eine schichtenförmige Anordnung der Zellenelemente ist nicht zu sehen; pyramidale Zellen findet man ebenfalls nicht. Die Maschen der Neuroglia sind ausgedehnt; sie selbst ist sehr kernreich. In der ganzen Rinde des unteren Endes der centralen Windungen sind

die oben beschriebenen degenerativen Veränderungen der Zellen zu bemerken.

In der weissen Substanz sieht man in den Pal'schen Präparaten tiefgehende Degenerationen. Die Bogenfasern, die aus dem erweichten Theile hervorkommen, sind zerstört. Wenn wir zwei Nachbarläppchen betrachten, von denen das eine vom Herde, das andere von dem reactiven Process ergriffen ist, so haben wir folgendes Bild vor uns. Die Bogenfasern, die von der betroffenen Stelle herkommen, sind gänzlich atrophirt; deshalb ist das Bogenbündel, welches die erste Windung mit der zweiten verbindet, bis auf die Hälfte verschmälert, vielleicht sogar noch dünner. Die Verschmälerung und die Atrophie haben nicht nur das ganze Bündel en masse ergriffen, sondern auch jede einzelne Faser. Ausser dieser Zerstörung zeigen die Fasern auch eine leicht zu bemerkende Varicosität. Das Mark der primär erkrankten Windung ist gänzlich zerstört. Die secundär veränderte Windung stellt folgendes Bild dar: das letzte Bogenbündel ist atrophirt, das Centrum der Windung (Projectionsfasern) ist gänzlich vernichtet. Bei der histologischen Untersuchung finden wir nur eine körnige, etwas entzündete Neuroglia, die an Kernelementen reich ist; das folgende Bogenbündel ist deutlich ausgeprägt, gut gefärbt, obgleich es im Vergleich mit einem normalen Präparate etwas dünner erscheint. Jedenfalls sieht man Bogenfasern, welche der Rinde der Windung anliegen und feine Fäserchen, welche rechtwinklig abgehen und in die Rindenschicht eindringen. In einiger Entfernung vom Herde und doch noch in der nächsten Nähe desselben (dritte Windung) haben wir folgendes Bild. Die Bogenfasern, die unter der Rinde liegen, welche vom Herdprocess unberührt geblieben ist, sind normal. Das folgende, tiefer liegende Bogenbündel ist bedeutend atrophirt, das noch tiefer liegende Bündel ist gänzlich vernichtet, besteht nur aus körniger, rosiger, kernreicher, mässig sklerosirter Neuroglia. Nervenelemente enthält es nicht. Das letzte und tiefste Bündel, das dem Hirnventrikel anliegt, zeigt eine bedeutende Rareficirung der Nervenfasern. Auf den frontalen Schnitten hat es eine longitudinale Richtung. Zwischen den mehr oder minder erhaltenen und den gänzlich zerstörten Fasern liegt in nahezu gleicher Ausdehnung sklerosirtes Gewebe. Dieses Bündel gehört dem Stabkranze an. Da der Schnitt auf das unterste Drittel der centralen Windungen fällt, sieht man hier weder Balken, noch Fasciculus subcallosus. Im Balken und im Fasciculus subcallosus wurden Markschollen gefunden, die in der Richtung der Fasern liegen; eine geringe Anzahl Markschollen wurde im rechten Cingulum gefunden. Von den Stellen der linken Hemisphäre, die dem Herd der rechten Seite symmetrisch sind, wurden kleine Stückchen genommen und nach der Methode von Marchi bearbeitet. Es wurde ein Degenerationszerfall in der Richtung der Balkenfasern gefunden. Die Bogenfasern, die langen Associationsbahnen und die Projectionsfasern sind normal.

Uebersieht man alle diese anatomischen Veränderungen, so kann man die Resultate, welche ich schon früher durch experimentelle [1])

1. W. Muratow, Ueber secundäre Degeneration nach Zerstörung der motorischen Sphäre der Rinde. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1893.

und pathologisch-anatomische Untersuchung[1]) gewonnen habe, bestätigen. Der Herd in der motorischen Region der Rinde zieht nach sich secundäre Degenerationen in kurzen und langen Associationsbahnen und Commissuralfasern: Cingulum, Fasciculus subcallosus und der Balken sind entartet. So wie beim Hunde, so sind auch beim Menschen die Bogenfasern dem Meynert'schen Gesetze untergeordnet. Die tiefsten Fasern sind die längsten, die oberflächlichen sind die kürzeren. Somit herrschen in dem Bau des Gehirns zwei Gesetze, welche in gleicher Weise das Gehirn der Thiere und das Gehirn des Menschen betreffen, das Gesetz der möglichsten Kürze der Associationsfasern und das Gesetz der isolirten Lage der Bahnen, welche identische Function haben. Das erste Gesetz wurde von Wernicke[2]), das zweite von mir formulirt (l. c.). Was die absteigende Degeneration betrifft, so muss ich hervorheben, dass ich dieselbe, wie ich sie bei Hunden nach der Zerstörung der Facialiscentra beobachtete, in diesem Falle nicht nachweisen konnte, denn die Raphe und die Schleife boten hier keine merklichen Veränderungen dar. Wahrscheinlich war die absteigende Degeneration in diesem Falle zu schwach ausgeprägt. Das Fehlen der Markschollen im Lendenmark, während sie im Halstheile des Rückenmarks in genügender Menge vorhanden waren, ist meinen früheren experimentellen Angaben analog. Bei der Zerstörung des Vorderpfoten- und Facialiscentrums bei Hunden habe ich keine Markschollen im Lendentheile gefunden.

Pathologisch-physiologische Analyse.

Indem wir unsere anatomischen Befunde zusammenstellen, müssen wir die folgenden wichtigen Thatsachen hervorheben:

1. Der beträchtlichste Erweichungsherd greift nur mit seiner Oberfläche in die motorischen centralen Windungen hinein. Er dringt freilich oben etwas weiter und greift theilweise in den unteren Rand des mittleren Drittels der centralen Windungen ein. Der obere Theil derselben — die Region des Beincentrums — ist von der Herdzerstörung frei. Aber in der Nähe dieses Centrums befindet sich wieder ein kleiner Herd in der Parietalwindung.

2. Die mikroskopische Untersuchung hat ausgedehnte Degenerationen des Marks in den Associations- und Commissuralbahnen erwiesen.

---

1) Muratow, Zur Pathologie der Gehirndegeneration bei Herderkrankungen der Rinde. Neurolog. Centralbl. 1895.

2) Sachs, Das Hemisphärenmark. Leipzig 1892.

3. Eine absteigende Degeneration kann man als kaum ausgeprägt anerkennen. Sie kommt zum Vorschein nur bei Anwendung der Methode von Marchi. Die Präparate nach Weigert und Pal lassen ein beinahe normales Bild erblicken. Nur bei sehr genauem Messen des Calibers der Fasern kann man einige Verschmälerung in den Pyramidenbahnen entdecken. Am stärksten sind von der Degeneration die spinalen Abschnitte ergriffen; die Pyramiden des verlängerten Markes und die entsprechende Bahn der Varolsbrücke und des Fusses sind nur leicht berührt. Somit haben wir zwei hauptsächliche anatomische Thatsachen vor uns: 1. eine grosse Ausbreitung der cerebralen Entartungen, und 2. eine schwach ausgeprägte absteigende Degeneration. —

Wenden wir uns zu den klinischen Erscheinungen. Die Krankheit begann mit Anfällen von Jackson'scher Epilepsie, welche die Kranke bis zum Tode nicht verliessen. Constante Erscheinungen waren eine centrale Facialislähmung, eine solche des linken Arms mit einer Contractur, eine schwache Parese des Beins, eine halbseitige Herabsetzung der Sensibilität. Diese Erscheinungen stimmen nicht ganz mit den anatomischen Thatsachen überein, wenn wir so zu sagen der Schablone der gewöhnlichen Ansicht folgen wollen. Nach der rigiden Lähmung des Arms zu urtheilen, könnte man in der That eine weit höhere Stufe der secundären Degeneration erwarten, um so mehr, da die Krankheit schon lange (ungefähr drei Jahre) gedauert hatte. Gewöhnlich findet man in einem solchen Falle eine vollständige Degeneration der Projectionsbahnen mit einer consecutiven Sklerose. In unserem Falle zeigten sich dagegen nur Spuren der Degeneration. Dies entspricht völlig der Localisation des Rindenherdes, da nur der mittlere Theil der centralen Windungen (Armcentrum) schwach vom primären Herdprocess angegriffen war. Die klinischen Erscheinungen gaben uns das Recht, viel mehr ausgeprägte anatomische Veränderungen zu vermuthen. Wir haben auch hier einen Ueberschuss an klinischen Symptomen im Vergleich zu den anatomischen Läsionen. Solchen Verhältnissen begegnet man oft bei den Krankheiten des Gehirns, worauf schon Griesinger im klinischen, Goltz im experimentellen Sinne hingewiesen hat. Ich habe auch mehrmals Gelegenheit gehabt, die Aufmerksamkeit darauf zu lenken. Es ist klar, dass sich in solchen Fällen an die Herderscheinungen reflectorische Symptome (Goltz) anschliessen. Unter dieser Bezeichnung versteht man die Reizerscheinungen, welche von der Stelle des Herdes auf die coordinirten Centra übergehen. Zwei Umstände sprechen für den reflectorischen Charakter der Lähmung. Wie wir gesehen

haben, entsprechen die unbedeutenden anatomischen Veränderungen nicht den schweren klinischen Symptomen. Ferner wurden nach den Krampfanfällen, d. i. nach der maximalen Erhöhung der Reizwirkungen der Herdkrankheit die Lähmungserscheinungen stärker. Dies beweist, dass wenigstens ein Theil der klinischen Erscheinungen reflectorischen Ursprungs ist.

Was die Pathogenese des Krampfanfalls selbst betrifft, so ist hier der Antheil der reflectorischen Symptome, nach meiner Meinung, vollkommen klar. Zu Gunsten dieser Vermuthung spricht vor Allem die Localisation des Herdes, welcher nur theilweise das motorische Gebiet berührte. Als Leiter der Reizung dienten die Bogenfasern, die sich der Stelle der Herdveränderung nähern.[1]) Auf die andere Hemisphäre ging die Reizung längs der Balkenfasern über. Die Umgebung des Herdprocesses zeigte nicht nur in den Associationsbahnen, sondern auch in den Zellen der Rinde der centralen Windung degenerative Veränderungen. Um so wahrscheinlicher ist die Annahme der functionellen Veränderung der Zellen im Sinne grösserer Reizbarkeit. Es bildete sich bei der Kranken, wenn ich mich so ausdrücken darf, ein localer epileptischer Charakter: die Zellen der Rinde reagirten leicht auf geringe Reize, die bei gewöhnlichen Bedingungen zur Entwicklung eines Krampfanfalls nicht genügend sind.

Wir müssen die Rolle der entarteten Fasern in der Pathogenese des Krampfanfalls noch näher betrachten. Vor zwei Jahren habe ich auf Grund meiner experimentell-anatomischen Arbeiten und eines klinischen Falls von Idiotismus mit Epilepsie[2]) die Bogenfasern für die Bahnen der Reize erkannt. Schon früher existirten entsprechende experimentelle Thatsachen von Rosenbach und Danillo. Die genannten Autoren riefen Jackson'sche Anfälle hervor, indem sie die Gehirnrinde ausserhalb des motorischen Gebietes reizten. Wenn man dabei einen Kreisschnitt um die motorische Zone machte, hörten die Anfälle auf. In der letzten Zeit wurde dieselbe Ansicht über die Bogenfasern von Dejerine vertheidigt. Unser letzter Fall ist ebenfalls von besonderem Interesse für die Pathogenese des Krampfanfalls. Erinnern wir uns, dass die absteigende Degeneration kaum ausge-

1) Ich hatte schon früher Gelegenheit gehabt, die Bedeutung der Bogenfasern in der Pathologie des Gehirns hervorzuheben. In der letzten Zeit wurde dieselbe Ansicht in der Pathologie der Jackson'schen Epilepsie von Dégérine ausgesprochen (Anatomie des centres nerveux).

2) S. meine russische Monographie. Deutsch: Zur Pathologie der Hirndegeneration. Neurolog. Centralbl. 1895.

prägt erschien. Zugleich erwiesen sich sehr verbreitete und stark entwickelte Degenerationen der sogenannten Fibrae propriae der Rinde und der Bogenfasern. Diesem Verhalten entspricht auch das klinische Bild, in welchem die Krämpfe über die Lähmung stark vorherrschen. In unserem Falle scheint mir der Antheil der degenerirten Fibrae propriae an der Genese der Krämpfe nicht zu bezweifeln.

Hier entstehen zwei Fragen: 1. Auf welche Weise können die Bogenfasern auf das nebenanliegende Gebiet der Rinde reizend wirken? 2. Genügt die Degeneration der Associationsfasern allein zur Erklärung der Entwicklung eines Krampfanfalls? Die erste Frage kann von der allgemeinen Pathologie des Nervensystems beantwortet werden. Die Degeneration aller Leitungsbahnen wird unbedingt von zweierlei Arten von Erscheinungen begleitet: einerseits von Ausfallserscheinungen, anderseits von erhöhter functioneller Erregbarkeit. Diese Erscheinung kann man vollkommen deutlich bei den Leiden der peripherischen Nerven bemerken, wo die Anästhesien mit den Parästhesien und der erhöhten Sensibilität Hand in Hand gehen. Dasselbe beobachten wir bei der Degeneration der centralen Leitungsbahnen. Die centrale Lähmung fällt immer mit Rigidität zusammen, so dass wir vermuthen können, dass die degenerirende Leitungsbahn die ihr coordinirten Zellen in den Zustand andauernder Hypertonie versetzt. Auch zur Entwicklung epileptischer Anfälle ist eine Veränderung der motorischen Zellen der Rinde nothwendig. Das Zerschneiden allein der Bogenfasern, wenn auch oft von corticalen Symptomen begleitet, ruft doch die Jackson'sche Epilepsie nicht hervor, wie ich mich bei meinen Experimenten an Hunden überzeugen konnte. Tiefe Zerstörungsprocesse, wobei die ganze motorische Sphäre zu Grunde geht, führen zu Paralysen, werden aber gleichfalls von keinen Anfällen begleitet. Ich habe vor kurzem Gelegenheit gehabt, einen Fall von bilateraler Porencephalie bei einem Kinde zu beobachten und später anatomisch zu untersuchen [1]), wo bei völliger Zerstörung der beiden motorischen Sphären nur Erscheinungen der Lähmung und der Rigidität vorhanden waren, epileptische Anfälle aber völlig fehlten. Auch circumscripte destructive Herderkrankung sind nicht von epileptischen Erscheinungen begleitet. Solch einen Fall hatte ich vor kurzem Gelegenheit gehabt im Bachruschin'schen Krankenhause zu beobachten. Da befand sich der Erweichungsherd im oberen Theile der centralen Windungen. Die Degeneration der Bogenfasern war

1) W. Muratow, Zur Lehre von der diplegischen Paralyse des Kindesalters. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1895.

zwar unbedeutend, dafür waren aber die absteigenden Degenerationen sehr scharf ausgeprägt. Dieser Fall verlief wie eine gewöhnliche Hemiplegie mit starker Rigidität, aber ohne epileptische Anfälle. So weit wir die Pathogenese des epileptischen Anfalls des Jackson-schen Typus erklären können, müssen wir somit folgende Bedingungen aufstellen: 1. Das Vorhandensein eines localen destructiven Processes und 2. eine degenerative Veränderung der Associationsbahnen, die ihrerseits wenigstens functionelle Störungen der motorischen Zellen nach sich ziehen. Diese Veränderungen können vorübergehend sein, dann haben wir einen einzelnen epileptischen Anfall, der sich zufällig wiederholen kann. Das ist der reflectorische Ursprung derartiger Anfälle. Oder es können weiteingreifende degenerative Veränderungen eintreten. Dann erscheint die Jackson'sche Epilepsie als constantes Degenerationssymptom. Es kann sogar bei einem organischen Leiden der einen Hirnhemisphäre die Epilepsie von der functionellen Veränderung der anderen abhängen. In diesem Falle nähert sich der Anfall seinem klinischen Bilde nach dem der genuinen Epilepsie.

In Betreff der Sensibilitätsstörungen in unserem Fall, lassen sich zunächst die optischen Hallucinationen bei unserer Kranken ziemlich leicht erklären. In unserem Falle wurde eine Degeneration des Fasciculus subcallosus gefunden, welches mit dem Tapetum des Balkens verschmilzt. Das Ende des Letzteren befindet sich ohne Zweifel in den Occipitallappen. Vom Herde aus wurde der Reiz auf die Sehcentra des Occipitallappens übertragen. Die Hallucinationen erscheinen somit als Aequivalent eines epileptischen Anfalls. Wir haben es auch hier mit einer entfernten Reizwirkung des Herdes zu thun.

Grössere Schwierigkeiten macht die Erklärung der übrigen Sensibilitätsstörungen. Wie bekannt, ist noch keine definitive Ansicht über die Sensibilitätsstörung bei den Krankheiten der motorischen Sphäre festgestellt worden. Die klinischen Beobachtungen sind in dieser Hinsicht spärlich und etwas widersprechend. Nach der Statistik von Ferrier[1]) sind nur in einem Drittel der Fälle von Affectionen des motorischen Rindengebietes Sensibilitätsstörungen nachgewiesen worden. In den Lehrbüchern der Nervenkrankheiten hat sich über diese Frage noch keine positive Ansicht festgestellt. So spricht Gowers[2]) nur davon, dass Anästhesie eine Erkrankung der

1) Vorlesungen über Hirnlocalisation.
2) Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II. S. 16.

Rinde in der motorischen Sphäre begleiten kann. Im neuen grossen französischen Lehrbuche von Brissaud[1]) wird nur im Allgemeinen der Sensibilitätsstörungen gedacht und wird dabei der besondere Antheil des Muskelgefühls verneint. Die experimentelle Pathologie hat auch noch keine feststehenden Ansichten über die Betheiligung der Sensibilität bei Läsionen der motorischen Sphären festgestellt. Ob specielle Regionen der Rinde existiren, von denen die allgemeine Sensibilität und das Muskelgefühl abhängen, ist trotz vielfacher Untersuchungen noch immer nicht festgestellt. Jedenfalls bleibt aber die klinische Thatsache der Sensibilitätsstörung bei zahlreichen Erkrankungen der centralen motorischen Windungen unabweisbar bestehen. Nur muss man eine sehr wichtige Eigenthümlichkeit dieser corticalen Anästhesie beachten. Bei einer Affection der motorischen Sphäre überwiegt die Störung des Muskelgefühls alle anderen Störungen der Sensibilität. Dies ist zuerst besonders von Munk hervorgehoben, und auch ich selbst hatte in meiner experimentellen Arbeit Gelegenheit gehabt, die Aufmerksamkeit auf diese Thatsache zu lenken. Dabei war ich zu der Ansicht gelangt, dass die Störung des Muskelgefühls bei den Herderkrankungen der motorischen Sphäre von dem Ausfall der Associationsbahnen abhängt, eine Ansicht, welche ich durch unseren Fall bestätigt finde, da wir auch hier gleichzeitig eine starke Degeneration der Bogenfasern und eine tiefe Störung des Muskelgefühls vereinigt finden.

Schliesslich stelle ich meine Ansichten über die corticale Epilepsie in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die corticale Epilepsie wird von einer destructiven Herderkrankung in der motorischen Sphäre des Gehirns bedingt.

2. Die Bogenfasern dienen als Leitungsbahnen für den epileptischen Reiz.

3. Die Degeneration der Bogenfasern versetzt die anliegenden Zellen in den Zustand einer constanten Hypertonie.

4. Die Herderkrankungen bei dem Menschen verursachen dieselben Symptome, wie die experimentellen Läsionen an der Gehirnoberfläche der Thiere: unmittelbare Herdsymptome, Reizungssymptome und Degenerationserscheinungen.

5. Die begleitende Störung des Muskelgefühls hängt von dem Ausfall der Bogenfasern ab.

6. Die circumscripten Erkrankungen der Rinde mit verbreiteter Degeneration der Projectionsfasern, aber mit nur schwacher Bethei-

1) Traité de médecine, publié sous la direction de m. S. M. Charcot etc. p. 70.

ligung der Associationsbahnen verlaufen mit schweren Lähmungen, aber ohne Epilepsie.

7. Die aufgezählten pathologisch-physiologischen Bedingungen beziehen sich auch auf diejenigen Fälle, wo kein destructiver Process vorhanden ist, sondern alle Veränderungen blos functioneller Natur sind. Soweit wir berechtigt sind, von den anatomischen Erkrankungen auf die functionelle Epilepsie zu schliessen, müssen wir wegen der Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen die Identität der Localisation des Processes annehmen.

Moskau, am 15. Juli 1895.

VII.

Notiz über die familiäre Form der Dystrophia muscularis progressiva und deren Combination mit periodisch auftretender paroxysmaler Lähmung.

Von

Prof. Dr. M. Bernhardt

in Berlin.

Die neuerdings in dieser Zeitschrift (VII. Heft 1 u. 2) von Goldflam veröffentlichten „Weiteren Mittheilungen über die paroxysmale, familiäre Lähmung" veranlassen mich, einige eigene, schon vor Jahren gemachte Beobachtungen in erweiterter Form hier bekannt zu geben. Dieselben sind zum Theil in der Inauguraldissertation von A. Schöneberg: Dystrophia muscularis progressiva, Berlin 1892 mitgetheilt; auch ist dort schon auf die von mir beschriebenen eigenthümlichen Anfälle zweier Patienten (Vater und Sohn) die Aufmerksamkeit gelenkt worden.

Einzelbeobachtungen in Dissertationen entgehen gewöhnlich der allgemeinen Beachtung: ich erlaube mir deshalb, zunächst die durch mehrfach wiederholte Untersuchungen vervollständigten Krankengeschichten an dieser Stelle zu reproduciren.

Im Juni 1889 notirte ich Folgendes:

Der Vater des 40jährigen Patienten L. lebt und ist ein grosser, starker Mann. Die Mutter ist 64 Jahre alt geworden und hat den Patienten in ihrem 39. Lebensjahre geboren. Das Leiden des L. begann in frühester Jugend; er konnte nie ordentlich gehen oder laufen. Seine augenblicklichen Beschwerden schildert er selbst folgendermaassen: er ist durchaus im Stande, auf ebener Erde stundenlang zu gehen — noch vor Kurzem ist er öfters am Strande drei bis vier Stunden spazieren gegangen; das kleinste Hinderniss jedoch kann ihn zu Fall bringen. Er geht deshalb sehr vorsichtig und stets mit durchgedrückten Knieen. Treppen kann er nur sehr schlecht steigen. Will er sich auf einen Stuhl hinsetzen, so ist dies für ihn sehr beschwerlich, ebenso das Erheben von demselben, immerhin aber gelingt es ihm. Auch nach dem Boden kann er sich bücken, um Gegenstände von demselben aufzuheben. Status vom 23. Juni 1889. Patient ist ein kräftig gebauter, grosser Mann. Er hat

einen grossen, umfangreichen Kopf. Am Facialis, der Zunge, den Pupillen, den Sinnesorganen, der Sprache und der Psyche sind keinerlei Störungen wahrzunehmen. Die Functionen von Blase und Rectum sind vollkommen normal. An der oberen Extremität sind Deltoideus, Biceps, Supra- und Infraspinatus wohlgebildet, weder hypertrophisch noch atrophisch. Besonders dick jedoch springt beiderseits der M. supinator longus hervor. Die kleinen Handmuskeln sind frei, die Daumenballen sind vielleicht eher etwas dicker wie gewöhnlich. — Die Bewegungen der Arme im Schultergelenk sind alle ausführbar, doch kommt das Heben der Schulter rechts weniger gut zu Stande als links. — Beugungen und Streckungen der Unterarme werden gut ausgeführt, die dabei angewandte Kraft ist indessen gering. Die Bewegungen lassen sich leicht unterdrücken. Die Hand- und Fingerbewegungen kommen leidlich gut zu Stande.

Elektrisch sind die kleinen Handmuskeln gut erregbar, ziemlich gut die Deltoidei und die Strecker der Hand und Finger sowohl für den faradischen, wie den galvanischen Strom, welcher deutlich kurze blitzartige Zuckungen giebt. Schlecht reagiren dagegen der M. biceps und die hypertrophischen MM. supinatores longi. Bei hohen Stromstärken traten aber auch hier bei faradischer Reizung deutliche blitzartige Zuckungen auf, ebenso, wenngleich schwächer, bei galvanischen Strömen von 6 bis 8 M.-A. Es besteht deutliche Lordose der Lendenwirbel. Die weder atrophisch noch hypertrophisch erscheinenden Rückenstrecker zeigen quantitativ herabgesetzte elektrische Erregbarkeit.

An den unteren Extremitäten sind die Gesässmuskeln sowie die der Oberschenkel in ihrem oberen Drittel und die Wadenmuskeln sehr stark ausgebildet, während die Musculatur am unteren Drittel der Oberschenkel eher atrophisch erscheint. Dies gilt besonders von den MM. vasti, deren elektrische Erregbarkeit erheblich herabgesetzt ist.

Die Kniephänomene sind vorhanden. Die Frau des oben kurz beschriebenen Patienten ist gesund, ebenso eine Tochter. Die Mutter der Frau lebt und leidet an linksseitiger Hemiplegie.

Bemerkenswerthe Erscheinungen bietet nun aber ferner der 12½jährige Sohn Hans (Status vom 23. Juni 1889).

Derselbe ist ein kräftiger Knabe, dessen Psyche vollkommen frei ist. Sprache normal, Function der Sinnes- und der übrigen Hirnnerven, der Blase und des Mastdarms intakt.

Auffällig sind an ihm die kräftig entwickelten Hinterbacken und die dicken Waden, ihr Umfang beträgt 33 Cm. Während an der Rückenmusculatur Besonderes nicht zu bemerken ist, erscheinen die Oberschenkel eher voluminöser als normal. Die Muskeln der oberen Extremitäten bieten bis auf die MM. supinatores longi, welche wie beim Vater auffallend dick sind, normales Aussehen dar; ein erheblicher Unterschied vom Vater besteht freilich darin, dass beim Sohne die elektrische Erregbarkeit dieser Supinatoren wohl erhalten ist. Bemerkenswerth ist ferner die nur geringe Kraft in den oberen Extremitäten; sonst aber zeigt der Sohn nichts an sichtbaren Bewegungsstörungen. Es besteht kein watschelnder Gang, Patient läuft, springt, kann sich gut bücken, und sich ohne Spur von „an sich emporklettern" aus liegender Stellung wieder aufrichten.

Häufig leidet er an Wadenkrämpfen.

Ausserdem bestehen aber noch eigenthümliche, fast täglich und plötzlich einsetzende Anfälle allgemeiner Schwäche. Es werden ihm, wie der Vater berichtet, beim Lesen z. B. mit einem male die Augen starr. Dann folgt, ohne dass er auch nur einen Augenblick das Bewusstsein verliert, ein Zustand, in dem er sich nicht vom Stuhle erheben kann, da alle Glieder plötzlich erschlaffen. Er kann die Hand nicht zum Gesicht führen, einen zufällig gekrümmten Finger nicht mehr strecken. Wiederholen sich die Anfälle des Nachts, so liegt Patient ganz unglücklich da. Es tritt dann oft Neigung zum Husten und Erbrechen ein, beides aber kommt bei der Schwäche der Bauchmusculatur nicht zu Stande. Dabei wird das Gesicht blau und Patient droht zu ersticken. In Schweiss gebadet, ruft er um Hülfe, über alle Einzelheiten weiss er dann genau Auskunft zu geben.

Aehnliche Erscheinungen, plötzliche Erlahmung sonst beweglicher Muskeln hat auch der Vater. Auch er ruft dann Nachts um Hülfe, es gelingt auch ihm nicht, die Hand zur Stirn zu bringen und sich den Schweiss abzuwischen.

Drei Jahre später hatte ich (Mai 1892) aufs Neue Gelegenheit den Vater L. zu sehen, ich konnte damals folgendes feststellen: sein Vater, ein sehr grosser, starker, und was seinen Charakter betrifft, starrsinniger Mann, war zur Zeit der Geburt unseres Kranken 53, die Mutter 39 Jahre alt. Eine Tante war infolge eines Rückenmarksleidens gelähmt; eine Cousine des Vaters starb 20 Jahre alt an Chorea.

Der selbst sehr grosse und starke Kranke, mit grossem und umfangreichen Kopfe, zeigt in Bezug auf seine Psyche und seine Sinnesorgane keine Anomalien. Er geht sehr vorsichtig mit durchgedrückten Knien und fällt beim kleinsten Hinderniss leicht um. Allein kann er sich jetzt kaum mehr von einem Stuhl erheben; vielmehr muss er von unten her (unter den Glutäen) unterstützt werden. Die Beschaffenheit seiner Oberschenkel- und Unterschenkelmusculatur ist noch dieselbe wie sie oben geschildert wurde. Die Bewegungen in den einzelnen Gelenken kommen zwar zu Stande, sind aber unvollkommen und leicht zu unterdrücken, übrigens rechts mit grösserer Kraft ausführbar als links.

An der Musculatur des Schultergürtels und der Arme lässt sich weder eine besondere Hypertrophie noch Atrophie feststellen. Die früher vorhanden gewesene Hypertrophie der langen Supinatoren ist verschwunden, sie sind jetzt eher atrophisch. Bewegungen in den einzelnen Gelenken sind, wenngleich mit offenbar geringer Kraft, ausführbar. Die Beuger und Strecker der Hand und Finger sind weder hypertrophisch noch atrophisch. Die elektrische Erregbarkeit aller genannten Muskeln an der oberen wie unteren Extremität ist quantitativ erheblich vermindert. Die MM. pectorales sind vorhanden, eine besondere Hypertrophie des Deltoideus oder Infraspinatus besteht nicht.

Der an dem Sohn L. um Weihnachten 1892 aufgenommene Befund ergiebt: Patient ist ein sehr grosser, bleicher, lang aufgeschossener Mensch; in der Schule macht er nur mässige Fortschritte. An den oberen Extremitäten, Hals, Schulter, Brust, Bauch fällt weder eine besondere Hypertrophie noch Atrophie auf; höchstens erscheinen die Fossae infraspinatae

etwas eingefallen. Alle Bewegungen kommen frei zu Stande, namentlich stellen sich beim Bücken u. s. w. keine Anomalien heraus.

Die Hinterbacken, besonders aber die Oberschenkel und Waden sind abnorm dick. Der Oberschenkelumfang beträgt 25 Cm. unterhalb der Spinae ant. 51 Cm., der Wadenumfang 40 Cm., der Umfang der Oberarme misst aber nur 22,5 Cm. Die elektrische Erregbarkeit auch der offenbar hypertrophischen Muskeln zeigt keine besonderen Abweichungen vom Normalen. Das Gesicht hat durch den breiten und etwas vorgeschobenen Unterkiefer einen etwas eigenthümlichen Ausdruck. Bemerkenswerth sind die Angaben des nunmehr fast 16jährigen Patienten, den ich übrigens 7 Monate vorher schon zum zweiten mal untersucht hatte, über die schon oben erwähnten „Anfälle".

Sitzt er längere Zeit hintereinander, so stellt sich bei ihm ein eigenthümliches Gefühl vorn in den Oberschenkeln ein, durch welches er gezwungen ist, sich auch während des Schulunterrichts öfters zu erheben. Setzt er sich, nachdem er längere Zeit gegangen, so kann er häufig gar nicht mehr aufkommen. Bei kalter Witterung empfindet er ein eigenthümliches Gefühl im Unterkiefer. Die Masseteren sind dick; die Gesichtsmusculatur ist frei; die einzelnen mimischen Bewegungen (Augenschluss, Stirnrunzeln, Pfeifen u. s. w.) kommen leicht zu Stande. Dann und wann wird aber auch die für gewöhnlich freie und leichte Sprache schwer.

Sehr oft erwacht er, nachdem er sich ganz wohl zu Bett gelegt, plötzlich: er kann sich dann gar nicht rühren, ist so schwer wie eine Leiche und schwitzt stark („das Wasser steht nur so in den Kniekehlen"): betheiligt sind weiter besonders die Exspirationsmuskeln: er kann weder husten noch erbrechen.

Nach einer Dauer von 10—15 Minuten geht ein derartiger Anfall, bei welchem es nie zu Krämpfen kommt, nie das Bewusstsein verloren wird, vorüber.

Zum letzten Male untersuchte ich den nunmehr 18jährigen Patienten L. im Juni 1895. Der sehr grosse Mensch ist in Bezug auf seine Psyche, die Function seiner Sinnesorgane, Sprache u. s. w. intact. An den weder hypertrophischen noch atrophischen oberen Extremitäten kommen alle Bewegungen gut zu Stande: zu bemerken wäre höchstens ein gewisses Hypervolumen der langen Supinatoren und beider Daumenballen: die etwas dünner als normal erscheinenden MM. infraspinati reagiren wie alle anderen Muskeln auf beide Stromesarten. Qualitative Erregbarkeitsveränderungen (wie Entartungsreaction, Dauerzuckungen, Reactionen, welche an Myotonie denken lassen) fehlen: dagegen besteht eine quantitative Erregbarkeitsverminderung mässigen Grades.

Die MM. sacrospinales sind zwar gut, aber in Anbetracht der Grösse des Patienten nicht übermässig entwickelt. Die Wirbelsäule ist gerade: weder lordotisch, noch skoliotisch, noch kyphotisch. Während die MM. glutaei zwar gut aber nicht massiger entwickelt sind, als wie es der Grösse des Patienten überhaupt entspricht, zeigen Oberschenkel (speciell die MM. vasti ext.) und die Waden geradezu athletische Formen. [Wadenumfang 40 Cm.; Oberschenkelmitte 54 Cm.; Oberarmmitte 25 Cm.; Umfang des Unterarms 15 Cm. oberhalb des Proc. styloid. radii 25,5 Cm.]

Die Kniephänomene sind beiderseits vorhanden. Im Zimmer geht

und steht der Kranke, ohne dass man irgend etwas Abnormes bemerkt: Auf der Strasse soll dies anders sein: Patient kann weder gut mit den Zehenspitzen abstossen, noch sich auf den Zehen erheben. Die Wadenmuskeln antworten auffallend schlecht auf den elektrischen Reiz im deutlichen Gegensatz zu den MM. vasti externi oder den nicht sehr stark entwickelten Tensores fasciae latae.

Die Brust- und Bauchmusculatur ist normal; der Kranke legt sich auf den Boden und steht schnell ohne Hülfe und ohne Andeutung des Phänomens des „an sich Hinaufkletterns" wieder auf.

Function der Blase und des Mastdarms ungestört: der Urin vom specifischen Gewicht 1024 ist frei von Eiweiss und Zucker.

Wenngleich weniger häufig als früher hat er doch noch immer die eigenthümlichen Anfälle, welche aber nie eintreten, wenn er in Bewegung ist, sondern nur wenn er liegt oder längere Zeit sitzt. Nachdem ein eigenthümliches, nicht klar zu beschreibendes Gefühl in den Oberschenkeln eingetreten, kann er sich alsbald gar nicht mehr rühren: alle Muskeln, mit Ausnahme derer der Augen, des Gesichts und der Zunge sind vollkommen gelähmt. Liegt der Kopf zufällig nach hinten, so kann er ihn nicht heben, nicht nach vorn bringen, er kann seine Hand nicht zur Ergreifung des leichtesten Gegenstandes heben, sein Bein nicht rühren. Das Bewusstsein ist während eines solchen etwa 15 Minuten währenden Anfalls stets frei. Noch einmal berichtet der leidende Sohn, dass der Vater, wie wir ja oben schon gesehen, ähnliche Anfälle habe.

Abgesehen von den alsbald zu besprechenden Anfällen bei Vater und Sohn bieten die beschriebenen Fälle im Hinblick auf die nunmehr schon in grosser Zahl vorliegenden Veröffentlichungen über die juvenilen und hereditären (familiären) Muskeldystrophien kaum etwas besonderes. Interessant ist vielleicht die Mittheilung des Vaters von dem relativ hohen Alter seiner Eltern zur Zeit seiner Geburt, eine Thatsache, welche ich als möglicherweise in ätiologischer Beziehung wichtig schon vor Jahren hervorgehoben habe.[1])

Aber schon zur Zeit, als A. Schöneberg diese Fälle aus meiner Beobachtung veröffentlichte, fielen mir die eigenthümlichen, oben wiederholt beschriebenen Lähmungsanfälle vorübergehender Natur, welche ja zum eigentlichen Bilde der Dystrophie nicht gehören, wenigstens meines Wissens bis dahin nicht beschrieben waren, ganz besonders auf. (Vgl. die genannte Dissertation Seite 34, oben). Ich stellte sie in meiner Ueberlegung jenen Zufällen gleich, wie sie in ausführlicher Weise zuerst von Westphal, dann von Fischer, Cousot, Oppenheim, Pulawski, Hirsch, und neuerdings in ganz besonders eingehender Weise von Goldflam beschrieben worden sind.

1) Ein Fall von Pseudohypertrophie (progressive Muskelatrophie). Central-Zeitung für Kinderheilkunde (A. Baginsky). 1877.

In der Discussion über den von Westphal in der Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 8. Juni 1885 gehaltenen Vortrag: „Ueber einen merkwürdigen Fall periodischer Lähmung der vier Extremitäten", hatte ich[1]) die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, ob etwa Zeichen intermittirenden Fiebers (Milzschwellung) vorhanden gewesen und ob Chinin therapeutisch versucht sei. „Es sei vielleicht möglich, dass unter dem Einfluss eines fieberhaften Processes sich ein etwa wie Curare giftig wirkender, vielleicht den Ptomainen zugehöriger Stoff gebildet habe."

Untersuchungen nach dieser Richtung hin anzustellen war ich aus verschiedenen Gründen ausser Stande. Auch konnte ich bei den meist in der Nacht auftretenden Anfällen meiner mir von einem anderen Collegen zugewiesenen Patienten dieselben nicht wie ein Anstaltsarzt selbst beobachten und dabei elektrische Explorationen vornehmen. — Bleiben also nach diesen Richtungen hin meine Mittheilungen leider unvollständig, so scheinen sie mir trotzdem nach einer anderen Beziehung beachtenswerth, nämlich nach der zuerst von Goldflam eruirten und betonten „Zugehörigkeit der paroxysmalen familiären Lähmung (ich citire hier Goldflam wörtlich) zu den auf organischen Störungen beruhenden Erkrankungen, speciell zu der grossen Kategorie der bereits bekannten familiären (mit gleichartiger Vererbung) Erkrankungen, als welche die Dystrophia muscularis progressiva, die neurotische Muskelatrophie Hoffmanns, die Friedreich'sche Krankheit, die Myotonia congenita zu nennen sind."

Mit letzterer Krankheit namentlich stellt Goldflam, dem es neben der genauen Beobachtung seiner Kranken auch vergönnt war, frisch excidirte Muskelstückchen derselben mikroskopisch zu untersuchen, die bei seinen Patienten erhobenen Befunde in Vergleich. „Ausserhalb der Anfälle, in der Zwischenzeit sagt Goldflam, fühlen sich die betroffenen vollkommen gesund, objectiv aber ist die geringe grobe Kraft der voluminös entwickelten Musculatur auffallend und der Nervmuskelapparat zeigt bedeutende Abweichungen der elektrischen Erregbarkeit, die man als eine Abart der partiellen Entartungsreaction mit indirecter Zuckungsträgheit bezeichnen kann, die Sehnenreflexe, die idiomusculäre mechanische Reizbarkeit sind qualitativ verändert. Die mikroskopische Untersuchung endlich der frisch excidirten Muskelstückchen ergiebt ebenfalls ganz erhebliche Veränderungen der Structur, als Hypervolumen der Muskelfasern, Rarefaction der Primitivfibrillen und Vacuolenbildung."

1) Arch. f. Psychiatrie u. s. w. XVII. S. 283.

Trotz der Aehnlichkeit der Krankheitsbilder entgingen Goldflam natürlich nicht die sehr grossen Differenzen zwischen beiden. Immerhin schliesst er aber aus seinen Untersuchungen, dass die paroxysmale Lähmung ein primär myopathisches Leiden sei, wie ich selbst dies für die Thomsen'sche Krankheit in meiner 1879 publicirten Arbeit zuerst ausgeführt habe.

Dass es sich in meinen Fällen weder um die Thomsen'sche Krankheit handelte, noch um jene Form des Leidens, wie sie Goldflam bei seinen Patienten feststellte, sondern um ein ebenfalls oft hereditäres (familiäres) Muskelleiden, die Dystrophia muscularis progressiva, glaube ich nicht erst weiter beweisen zu müssen. Jedenfalls weisen die von mir mitgetheilten Thatsachen darauf hin, dass auch die Muskeldystrophie sich gelegentlich mit dem Symptomencomplex der paroxysmalen Lähmung combiniren kann, und dass meine Beobachtungen die Behauptung Goldflams zu stützen geeignet sind, nämlich dass die paroxysmale Lähmung nicht weiter als blosse Neurose aufzufassen ist.

Freilich können erst die Zukunft und neue nach allen Richtungen hin sorgfältig durchgeführte Krankenbeobachtungen lehren, ob, was aus den bisher publicirten Beobachtungen (die Goldflam'schen natürlich ausgenommen) nicht hervorgeht, in jedem derartigen Falle sich eine auch ausserhalb der eigentlichen Anfälle bestehende Erkrankung der quergestreiften Muskeln wird nachweisen lassen, oder ob es in der That Fälle giebt, bei denen ausserhalb der Lähmungsanfälle kein weiteres Muskelleiden besteht. —

Wie dem aber auch sein mag, so ist, wie auch Goldflam bemerkt, vorläufig die Hypothese einer Giftwirkung noch unerlässlich, um sowohl das plötzliche Einsetzen der Lähmung und das schliessliche schnelle Verschwinden derselben zu erklären. Die mühevollen Untersuchungen Goldflam's (Befund eines ptomainartigen Körpers im Urin, Befund der constant im Anfall erscheinenden Leukocytose u. s. w.) geben nach dieser Richtung hin für weitere Untersuchungen Anhaltspunkte.

Wie in den Goldflam'schen Fällen wurden auch in den meinen die Anfälle durch Ruhe und besonders durch Schlaf bei ihrem Zustandekommen begünstigt, bezw. hervorgerufen und durch Bewegung hintangehalten.

Literatur.

C. Westphal, Ueber einen merkwürdigen Fall von periodischer Lähmung aller vier Extremitäten mit gleichzeitigem Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit. Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 31.

J. Fischl, Ueber einen Fall von periodisch auftretender Lähmung der unteren Extremitäten. Prager med. Wochenschr. 1885. Nr. 42.

G. Cousot, Cas de paralysie périodique. Bullet. de l'Acad. de Méd. de Belgique. 1886. No. 7.

S. Goldflam, Ueber eine eigenthümliche Form von periodischer familiärer wahrscheinlich auto-intoxicatorischer Paralyse. Wiener med. Presse. 1890. Nr. 36.

A. Pulawski, Paralysie totale des quatre extrémités et du tronc durant 48 heures. Gaz. hebd. 1890. No. 48.

H. Oppenheim, Charité-Annalen. XVI. S. 350.

Hirsch, Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 52.

M. Bernhardt, Muskelsteifigkeit und Muskelhypertrophie (ein selbständiger Symptomencomplex). Virchow's Archiv. 1879. Bd. LXXV. S. 512.

VIII.

Ueber eine durch Verwundung der unteren Abschnitte des verlängerten Markes verursachte Lähmung.

Von

Prof. Wl. v. Bechterew

in St. Petersburg.

(Mit 5 Abbildungen.)

Vor einigen Jahren hatte ich die Gelegenheit, einen auf der Jagd zufällig von hinten, durch den Schuss eines Genossen verwundeten Kranken zu beobachten. Dieser Fall ist hauptsächlich wegen der ganz eigenartigen Vertheilung der bei dem Kranken zur Beobachtung gelangenden Störungen in der sensiblen Sphäre und wegen der besonderen Association derselben mit der motorischen Paralyse der Extremitäten äusserst interessant.

Die Analyse aller bei dem Kranken bestehenden Störungen und die weiter unten angeführten experimentellen Untersuchungen führten mich zum Schluss, dass dieser eigenartigen Vertheilung der Sensibilitäts- und Motilitätslähmung bei der Affection der seitlichen Theile der untersten Abschnitte vom verlängerten Mark und der Uebergangsgegend zwischen der Medulla oblongata und dem Rückenmark eine wichtige diagnostische Bedeutung zukommt.

Zuerst sei aber hier der, wie erwähnt, äusserst interessante und in vieler Hinsicht beachtenswerthe Fall vorgeführt.

Der 37 Jahre alte, in einer der im Uralgebirge befindlichen Fabriken wohnhafte Patient L. suchte bei mir am 6. Juli 1888 zum ersten Male ärztlichen Rath. Er überreichte mir unter Anderem eine Copie der von dem ihn in der ersten Zeit seiner Krankheit behandelten Arzte geführten Krankheitsliste. Der von mir etwas abgekürzte Inhalt der letzteren lautete: Am 4. Juli 1887 war L. auf dem Rückwege von der Jagd durch einen Flintenschuss aus einer Entfernung von 5—10 Schritten mit Schrot Nr. 6 verwundet worden. Sogleich nach der Verwundung habe er auf feuchter Erde gelegen und sei fast 3 Stunden lang eifrig mit Regenwasser begossen worden. Die am Morgen des 5. Juli erfolgte Besichtigung des

Kranken ergab Folgendes: Patient ist circa 36 Jahre alt, stark gebaut, mit gut entwickeltem Muskelsystem und Unterhautfettgewebe. Oberhalb des linken Schulterblattes nach rechts, näher zum Cervicalabschnitt der Wirbelsäule, bemerkt man etwa 18 pfefferkorngrosse, auf einer 2 Werschok im Durchmesser haltenden Fläche unregelmässig gruppirte, kleine Wunden; jede derselben ist von einer bläulichrothen Sugillation, von der Grösse eines silbernen Zehnkopekenstückes bis eines kupfernen Dreikopekenstückes, umgeben; einige Wunden haben gleichmässig glatte, andere nach innen eingestülpte Ränder; die Tiefe der Wunden beträgt $^1/_2$ bis 1 Werschok; die Richtung der Wundkanäle ist eine schiefe, und zwar gehen dieselben von links nach rechts und innen, senkrecht zur Mittellinie des Körpers. Durch zwei Wundkanäle, welche etwa 3 Finger breit seitlich vom ersten und zweiten Rückenwirbel und 1,5 Cm. von einander entfernt waren, konnte mittelst einer Sonde der Wirbelknochen deutlich gefühlt werden. Ebensolche kleine Wunden bemerkt man an der seitlichen und hinteren Halsfläche der linken Seite, wo sie die Gegend vom linken Ohre bis zu den Spinalfortsätzen der Halswirbel einnehmen. Diese Wunden bilden ebenfalls Gruppen: fünf derselben befanden sich hinter dem Ohre und fünf an der hinteren Halsfläche, wo sie einander näher waren. Links am behaarten Theile des Kopfes fanden sich in der Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptsgegend ebenfalls etwa 20 kleine Wunden. Die Wunden an der seitlichen Halsfläche sind $^1/_2$—1 Werschok tief, mit nach innen eingestülpten Rändern und Sugillationen in der Umgebung; die Wunden an der hinteren Fläche sind nicht tief, alle durchlaufend; die Wunden in der Gegend des Schläfen- und Scheitelbeines gehen durch die Kopfhaut, in der Gegend des Hinterhauptsbeines aber sind sie durchlaufend und oberflächlich. Auf der linken Wange, 2 Finger breit oberhalb des Unterkieferwinkels, wird eine penetrirende Wunde bemerkt, deren Kanal durch den Unterkiefer von oben und links nach unten und rechts geht; die Ausgangsöffnung befindet sich in der Mundhöhle unter der Zunge, am zweiten Backenzahn links (das Schrotkorn hat der Patient noch während des Liegens am Orte der Katastrophe ausgespieen). Der Knorpel und das Läppchen von der linken Ohrmuschel sind durchschossen, der erstere in der Mitte, näher zum Rande, gerade in der Furche, das letztere unten am Rande; diesen Oeffnungen gegenüber, hinter der Muschel, bemerkt man über $^1/_2$ Werschok tiefe Wunden. In den oberen derselben stösst die Sonde deutlich auf Knochen. Irgend welche andere Verletzungen fehlten. Der Allgemeinzustand des Kranken ist schlecht; es besteht vollkommene motorische Lähmung der beiden rechten Extremitäten, deren Sensibilität aber erhalten ist (Schmerz, Temperatur u. s. w. wird gefühlt) und stark ausgesprochene Parese und vollkommene Sensibilitätslähmung der linken Körperhälfte. Am Gesicht ist ausser einer unbedeutenden Erweiterung der linken Pupille nichts Besonderes zu bemerken; die Lichtreaction beider Pupillen ist regelrecht. Die Harnentleerung ist erschwert; der Patient harnt mit grosser Anstrengung und der Harn geht nur tropfenweise ab; der Stuhlgang war 24 Stunden lang ausgeblieben. Der Verwundete ist bei voller Besinnung, spricht deutlich, klagt über einige Behinderung des Schluckens und über eine leichte Taubheit des linken Ohres; Schmerzen fühlt er nirgends; vom Verwundungsmoment an wird er von Singultus

gequält und hat die Nacht nicht geschlafen. Aus sechs Wunden über dem Schulterblatt und drei am Halse wurden die Schrotkörner entweder direct mittelst einer Pincette oder nach ziemlich tiefen Einschnitten, wie z. B. aus zwei Wunden in der Nähe der Wirbelsäule, entfernt; in allen anderen Wunden wurden bei der Sondirung keine Schrotkörner vorgefunden. Nachdem der Verband angelegt war, wurden über demselben am Kopfe und dem Rücken Eisblasen applicirt. Temp. 37,7°, Puls 92, Resp. 24. Bis zum Mittag Singultus und Schläfrigkeit. Der Appetit schlecht; der Kranke trank (durch ein Rohr) nur ein Glas Milch. Abends Temp. 37,8°, Puls 88, Resp. 20. In der rechten Seitenlage ist der Singultus bedeutend seltener und schwächer. Kein Stuhlgang. Am 6. Juli Abends Temp. 38,4°, Puls 84; der Singultus dauert fort. Ein Seifenwasserklystier. Vom 5. bis zum 12. Juli hört der Singultus auch nicht beim Gebrauch von Bromkalium allein oder zusammen mit Chloralhydrat, Codeïn und Cocaïn auf. Die Temperatur erhebt sich nicht über 38°. Täglich Klystiere. Am 13. Juli wurde Chlornatrium zu $^1/_2$ Theelöffel voll alle 2 Stunden verordnet. Am Morgen Temp. 39,7, Abends 40,2°; am 14. Juli Morgens Temp. 38,8°, Abends 39°; der Singultus hat fast aufgehört; der Appetit ist besser. Am 16. Juli ist die Temperatur normal und blieb auch ferner stets ohne Erhöhung. Die Mehrzahl der Wunden heilte per primam; aus drei mit geringer Eiterung heilenden wurden drei Schrotkörner ausgestossen. Aus dem linken Ohre wurde ein kleines Schrotstückchen extrahirt. Am 15. August wurde zum ersten Male eine leichte Beugung des Zeigefingers der rechten Hand und der grossen Zehe des rechten Fusses bemerkt. Zu derselben Zeit wurden auch die Bewegungen der Extremitäten an der linken Seite freier, obgleich sie immer noch beschränkt blieben. Auf einen mittelstarken faradischen Strom erfolgten energische Muskelcontractionen an der linken Seite und schlaffe, sehr schwache an der rechten. Es wurde zur Faradisation der Extremitäten und der Wirbelsäule geschritten. Nach 2 Wochen trat Beugung aller Finger und der Zehen der rechten Extremitäten zum Vorschein; die Bewegungen waren schwach und nur um etwa 0,5 Cm. möglich. Die Bewegungen der linken Extremitäten freier: die Schulter kann gehoben, die Hand ab- und adducirt und im Ellbogengelenk gebeugt werden. Der Charakter der Bewegungen ataktisch. Am 1. September wies die Probe mit dem galvanischen Strome eine merkliche Schwächung der Muskelerregbarkeit an den rechten Extremitäten nach. An der linken Seite wird der galvanische Strom gar nicht gefühlt, während das Elektrisiren der rechten Seite bedeutenden Schmerz verursacht. Vom October an wird allmählich eine unbedeutende Besserung der Bewegungen beider Extremitäten bemerkbar. Die Electricität kam bis zum November in Anwendung (an den Extremitäten faradischer und an der Wirbelsäule galvanischer Strom). Die Functionen der Blase und des Rectums vollkommen regelrecht. Veränderungen der sensiblen Sphäre wie früher. An der rechten Gesichtshälfte, im Gebiete des N. infraorbitalis, bestehen unbedeutende Zuckungen mit leichtem Schmerz.

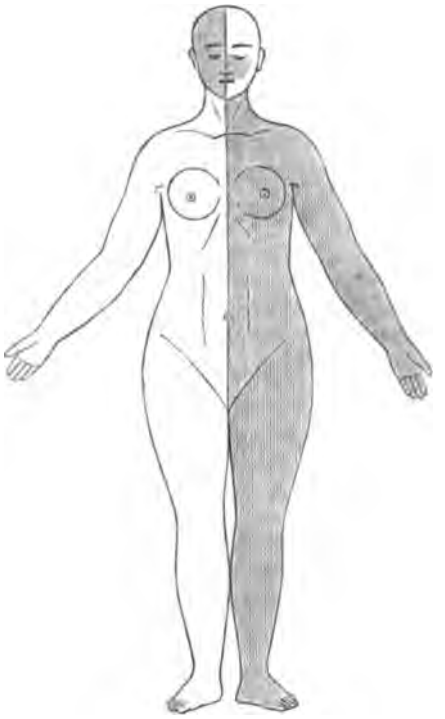
Wie oben erwähnt, besuchte der Patient mich zum ersten Male am 6. Juli 1888, folglich etwas über ein Jahr nach dem Unfall. Zur Ergänzung der oben mitgetheilten Daten sei hier nach der Aussage des Kranken Folgendes hinzugefügt: Der Schuss ist auf ihn, wie er ausdrücklich behauptet,

von hinten und links ausgeführt worden. In der ersten Zeit nach seiner Verwundung habe er die Besinnung verloren, sei aber bald wieder zu sich gekommen, aber wegen Unvermögen zu Bewegungen auf der Erde liegen geblieben. Von den vom Patienten nach der Verwundung gehabten Empfindungen ist unter Anderem Folgendes beachtenswerth: Anfangs hatte der Kranke beständig ein besonderes Gefühl von Schwere im rechten Fuss, der ihm bleiern vorkam; ausserdem sei es ihm stets erschienen, als ob sein rechter Fuss im Kniegelenk gebeugt wäre, weshalb er dringend gebeten habe denselben auszustrecken, trotzdem derselbe thatsächlich nicht gebeugt war; dieses Gefühl hörte sogar dann nicht auf, wenn der Kranke mit eigenen Augen sich überzeugen konnte, dass sein Fuss ausgestreckt lag. Ausserdem stellte sich beim Krankheitsbeginn ein quälendes Gefühl des Zusammenschnürens hinten am Halse und Kopfe, „als ob der Kopf in Klammern gefasst wäre", ein, hiermit zugleich trat bald an der Brust, bald am Bauche ein eigenthümliches Gürtelgefühl auf, welches den Tag über regelmässig seinen Platz wechselte. Wie wir weiter sehen werden, besteht gegenwärtig bei dem Patienten eine sich regelmässig abwechselnde Empfindung eines Gürtels an der Brust und die einer Beule in der linken Subscapulargegend. Ausser den oben beschriebenen Sensibilitätsstörungen zeigte sich ferner beim Krankheitsbeginn in den gelähmten Gliedern der rechten Seite vollkommener Verlust des Muskelgefühls, weshalb eine passive Lageveränderung der Glieder von dem Patienten gar nicht empfunden wurde. Sogar in dem Falle, wenn die rechte Hand und der rechte Fuss des Kranken zufällig vom Bett herabhingen, wurde das Unbequeme dieser Lage von ihm gar nicht wahrgenommen. Nach der Aussage des Kranken konnten die ersten Bewegungen von ihm mit den linken Extremitäten ausgeführt werden, doch sei ganz zu Anfang beim Gebrauch dieser Glieder eine deutliche Coordinationsstörung der Bewegungen vorhanden gewesen. Nur einige Wochen später wurden auch die Finger der rechten Hand bewegungsfähig; bis dahin waren letztere zur Faust geballt und unbeweglich (Contractur) gewesen, darauf wurde auch der rechte Fuss beweglich. Den Kopf fing der Kranke fast zugleich mit dem Auftreten der Bewegungen in der rechten Hand an zu erheben, und von Anfang November an, d. h. circa 4 Monate nach dem Unglücksfall, begann er allmählich auf Krücken zu gehen. Es muss noch bemerkt werden, dass in der ersten Zeit nach der Verwundung die Füsse des Kranken angeschwollen waren, was übrigens bald verschwand, ferner habe sich zu der Lähmung eine Abmagerung hinzugesellt, welche an den beiden Händen deutlicher ausgesprochen war, im Laufe der Zeit aber, mit der Besserung der Bewegungen, allmählich sich verlor. Es möge auch nicht überflüssig sein zu bemerken, dass nach der Aussage des Kranken in der ersten Zeit der Lähmung die Nägel an beiden Händen einige Zeit hindurch gelb und rissig wurden.

Bei der Untersuchung fand ich, dass der Kranke ziemlich stark gebaut und von mittlerer Grösse war und dass seine inneren Organe keine auffallenden Veränderungen aufwiesen. Die oberflächlichen Venen erscheinen an der linken Hand schwächer entwickelt als an der rechten. Am Rücken und im Niveau der Schulter, links von der Wirbelsäule und am hinteren Theile des Halses der linken Seite fanden sich bis 27 kleine

Narben, welche von durch Schrotkörner verursachten Wunden herrührten. Eine von diesen Narben befindet sich links an der hinteren Halsfläche annähernd im Niveau des Atlas, in einer solchen Nähe zur Wirbelsäule, dass unter der Berücksichtigung der Schussrichtung von hinten und links nach vorn und rechts man schliessen muss, dass dieses Schrotkorn leicht in den Wirbelkanal gelangen konnte. Zwei andere Narben befanden sich etwas unterhalb dieser Stelle, jedoch nicht in solcher Nähe zur Wirbelsäule, wie die vorhergehende. Die übrigen Narben sind bedeutend weiter von der Wirbelsäule entfernt, befinden sich aber alle in der Hals- und Schultergegend bis zum Niveau des ersten Brustwirbels. Ausserdem sind einige kleine Narben hinten am behaarten Theile des Kopfes und eine am linken Ohrläppchen vorhanden. Die Zahl der in den Körper gelangten Schrotkörner betrug nach der Aussage des Kranken bis 48; obwohl das Kaliber der meisten Schrotkörner Nr. 6 betrug, so befanden sich doch darunter auch solche von bedeutenderem Umfang, wie der Kranke sich selbst hat überzeugen können.

Fig. 1.

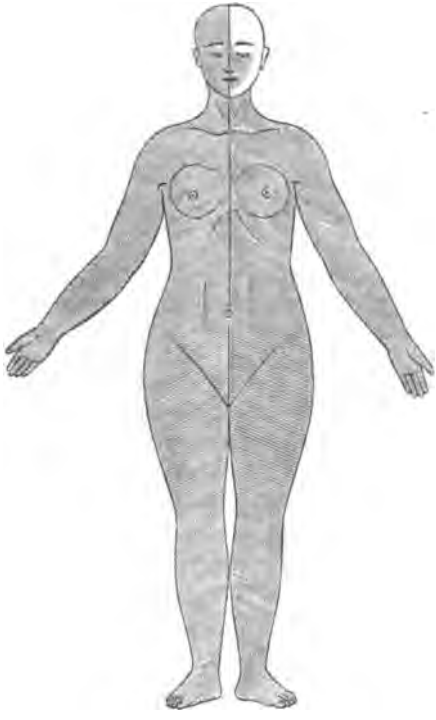


Durch die Schraffirung ist die Lähmung der Schmerz- und Tastempfindlichkeit der Hautoberfläche und der tiefen Theile (der Muskeln) bezeichnet worden.

Der Kranke geht ohne fremde Hülfe, bedient sich aber dabei der Krücken. Beim Gehen muss er nach unten blicken, um den Boden unter seinen Füssen zu sehen, da er sonst fast gar nicht zu gehen im Stande ist. Bei geschlossenen Augen kann der Kranke weder gehen noch stehen. Die Fortbewegung der Extremitäten ist während des Gehens ziemlich regelmässig und leicht, wobei ataktische Erscheinungen, welche in den Tabesfällen z. B. so charakteristisch zu Tage treten, ganz fehlen. Weiter zeigte die Prüfung, dass der Kranke auf dem linken Fusse leicht stehen kann, während er das auf dem rechten Fusse nicht im Stande ist zu thun. Die Kraft der beiden rechten Extremitäten ist überhaupt geringer als die der linken; die Bewegungen der rechten Hand sind beschränkt und dem Kranken ist es fast unmöglich mit derselben zu essen und zu schreiben. Am Gesicht und an der Zunge sind keine Lähmungserscheinungen vorhanden. Die Muskelerregbarkeit für den elektrischen Strom ist an beiden Seiten

fast gleich. Die Muskelreflexe sind rechts deutlich stärker als links, wo sie sogar herabgesetzt erscheinen. Die Sehnenreflexe sind an den rechten Extremitäten stark gesteigert und bei der Dorsalflexion des rechten Fussgelenks wird deutlicher Clonus erhalten, während am linken Fuss diese Erscheinung nicht auftritt. An den linken Extremitäten fehlen sogar alle Sehnenreflexe, wie der Ellbogen-, Patellar- und der Achillessehnenreflex. Die Untersuchung der Sensibilität ergab folgende Resultate:

Fig. 2.



Abnahme der Tastempfindlichkeit, des Druckgefühls und des Localisationsvermögens.

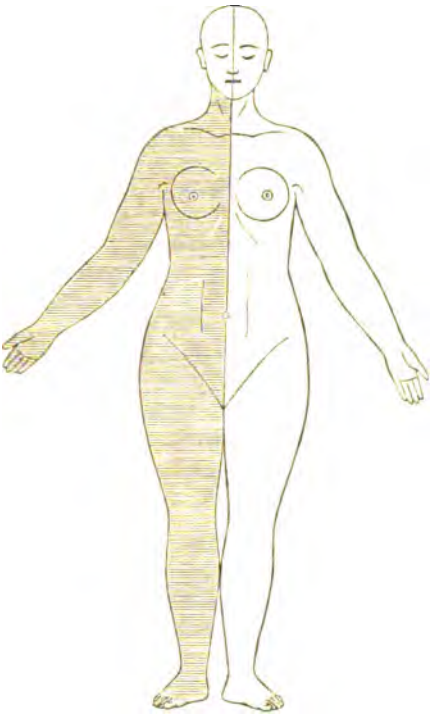
Mit Ausnahme des Gesichts ist die ganze linke Körperhälfte gegen Schmerzreize vollkommen unempfindlich, so dass statt Schmerz nur Jucken oder Brennen empfunden wird (Dysästhesie); das Kälte- und Wärmegefühl fehlt ebenfalls, da die entsprechenden Reizungen von Juckempfindungen begleitet sind (vgl. Fig. 1 S. 123).

Die Tastempfindlichkeit ist an der linken Seite wohl abgestumpft, aber nicht ganz aufgehoben, so dass der Patient beim Berühren der Gegenstände dieselben gleichsam durch einen Glacehandschuh fühlt. Im linken Fusse scheint die Tastempfindlichkeit noch weniger als in der Hand erhalten zu sein. Die Druckempfindlichkeit ist an der linken Seite ebenfalls abgestumpft, aber nicht ganz. Beim starken Zusammenpressen der Muskeln und der Sehnen der linken Körperhälfte empfindet der Patient keinen Schmerz, wohl aber tritt hierbei in der Haut ein Juckgefühl auf. Dagegen ist an der rechten Körperhälfte die Schmerzempfindlichkeit bei Hautreizen und beim Zusammenpressen der Muskeln und ebenso die Empfindlichkeit gegen Wärme und Kälte vollkommen erhalten; die Tast- und die Druckempfindlichkeit aber deutlich, wenn auch nicht vollkommen gleichmässig herabgesetzt (Fig. 2).

Die Untersuchung mit dem Barästhesiometer von Eulenburg zeigte, dass an der Rückfläche der linken Oberextremität, sogleich oberhalb des Handgelenks, der Kranke einen Druckunterschied von 50 Grm., an derselben Stelle der rechten Hand aber erst einen Unterschied von 200 Grm. bemerkt; an der Brust ist dieser Unterschied an beiden Körperhälften etwas geringer; auf der vorderen Schenkelfläche aber gleicht er dem

Unterschied der Druckempfindung an den Unterarmen, jedoch in umgekehrter Richtung: rechts bestimmt der Kranke einen Unterschied von 50 bis 80 Grm., links aber erst einen solchen von 200 Grm. Die Untersuchung der Distanzempfindlichkeit mittelst des Weber'schen Zirkels zeigt, dass sie rechts besser als links bestimmt wird. So empfinden die Fingerspitzen der rechten Hand einen Abstand von 5—8 Mm., an der linken Seite aber ist der Kranke nicht im Stande einen bedeutend grösseren Abstand zu unterscheiden. An der äusseren Seite des rechten Vorderarmes unterscheidet der Kranke einen Abstand von 40 Mm., am linken Vorderarm aber erst einen solchen von 70 Mm. An der vorderen Fläche des linken Oberschenkels unterscheidet der Kranke einen Abstand von 70 Mm., während er an derselben Stelle des rechten Oberschenkels sogar grössere Abstände nicht zu bestimmen im Stande ist und nur die Berührung, welche dabei viel schwächer als an der anderen Seite ist, fühlt. Ebenso unterscheidet der Kranke an der vorderen Fläche des rechten Unterschenkels einen Abstand von 40 Mm., während an derselben Stelle links eine undeutliche Berührung bei allen möglichen Abständen empfunden wird.

Fig. 3.



Parese des Muskelgefühls und der elektromusculären Empfindlichkeit.

Die Untersuchung des Muskelgefühls ergab, dass dasselbe in der rechten Hand stark herabgesetzt und im rechten Fusse sogar ganz abgestumpft war, während es in den linken Extremitäten erhalten erschien. Die Abnahme des Muskelgefühls in der rechten Hand erreicht einen solchen Grad, dass der Patient die Gegenstände bei geschlossenen Augen gar nicht zu halten im Stande ist; ebensowenig kann er die Dimensionen der Gegenstände mit der rechten Hand bestimmen, was von der linken Hand aber im Allgemeinen ziemlich genügend geschieht (Fig. 3).

In Bezug auf die Sensibilität muss noch bemerkt werden, dass beim Elektrisiren der Muskeln der rechten Seite der Patient die Spannungen und Zuckungen der Muskeln gar nicht fühlt, sondern nur Hautempfindungen hat, während beim Elektrisiren die Muskeln der linken Seite die Muskelspannungen und Contractionen vollkommen deutliche Empfindungen

verursachen und vom Juckgefühl in der Haut begleitet werden. An der hinteren und vorderen Halsfläche bestehen im Ganzen dieselben Beziehungen der verschiedenen Arten von Empfindlichkeit, wie an den übrigen Körpertheilen; am Gesicht aber erscheinen im Trigeminusgebiete die Verhältnisse anders: rechts sind hier alle Arten der Sensibilität verschwunden, links aber erscheint die Empfindlichkeit vollkommen erhalten, ausgenommen das Gebiet des mittleren Trigeminusastes, wo sie abgestumpft erscheint. Hiermit zugleich findet man an der rechten Seite eine merkliche Schwächung des Gesichts, Gehörs, Geschmacks und Geruchs, während linkerseits die Thätigkeit der Sinnesorgane vollkommen regelrecht erscheint. Beachtung verdient auch der Umstand, dass nach der Aussage des Kranken seine rechte Körperhälfte (mit Ausnahme des Gesichts?) immer stärker schwitzt als die linke.

Aus subjectiven Erscheinungen muss bemerkt werden, dass der Kranke über ein beständiges Gefühl von besonderer Schwere in den beiden rechten Extremitäten, besonders im rechten, wie bleiern erscheinenden Fusse klagt. Im linken Fuss, besonders an den Zehen und an der Wade wird ein beständiges Juckgefühl, wie an leichten Frostbeulen, empfunden. Dasselbe Gefühl tritt auch beim Beugen der Zehen dieses Fusses auf. Ausserdem hat der Kranke das quälende Gefühl eines Gürtels oder Corsets an der Brust, vom 7. Hals- bis zum 5.—6. Brustnerven. Am ausgesprochensten ist dieses Gefühl, laut der Aussage des Kranken, „längs der untersten Rippe". Am entsprechenden Gebiet, in der Nähe der Wirbelsäule, fehlen jedoch Narben von Schrotkanälchen. Bei der Besichtigung dieser Gegend wurde an der linken Brustseite bis dicht an das Sternum ein feiner papulöser Ausschlag in der Form von Herpes zoster vorgefunden, unter Anderen fand sich ein solcher auch an der vorderen Fläche des rechten Vorderarmes. Das oben angegebene Gürtelgefühl wechselt laut Aussage des Kranken regelmässig über einen Tag mit einem anderen Gefühl, wie vom Druck einer Geschwulst oder einer streifenförmigen Verhärtung, in der linken Subscapulargegend ab. Ferner hat der Kranke in dem hinteren Theile des Halses und am Kopfe das Gefühl von Zusammenschnüren „als ob der Kopf in eine Klammer gefasst wäre". Endlich hat der Kranke an der rechten Wange, in dem Gebiet des mittleren Trigeminusastes, ein eigenartiges, neuralgisches Gefühl von Brennen wie von einer Brennnessel; dasselbe tritt täglich nach dem Essen oder nach der Einwirkung von frischer Luft auf. Ausserdem stellen sich zeitweilig neuralgische Schmerzen in der Gegend des N. supraorbitalis der rechten Seite ein. Zu erwähnen ist noch, dass der Kranke beim Druck auf die beiden ersten Halswirbel einigen Schmerz und gleichsam ein Juckgefühl in der Tiefe empfindet.

Ich verordnete dem Kranken Gymnastik für die rechten Extremitäten, cerebro-spinale Galvanisation, aromatisch-spirituöse Einreibungen, Salzbäder, Blasenpflaster am oberen Theile des Halses in der Nähe der Wirbelsäule und grosse Dosen von Jodkalium. In kurzer Zeit (ca. 2 Wochen), welche der Kranke unter meiner Beobachtung in Kasan verblieb, wurde einige Zunahme der Kraft in den rechten Extremitäten bemerkt, so dass grobe Bewegungen von denselben merklich besser als früher ausgeführt wurden. Ueber den weiteren Zustand des Kranken

erfahren wir aus einem von seinem Dienstort den 29. Mai 1889 an mich adressirten Brief. Darin finden sich folgende, sich auf die Krankheit beziehenden und auf eine Besserung derselben hinweisenden Daten:

„Obwohl sehr langsam, so gehe ich doch jetzt schon ohne Krücken und nur mit einem Stock, und das sogar auf der Strasse; nur darf ich beim Gehen nicht zur Seite sehen, da ich dann sogleich das Gleichgewicht verliere; in der Stube gehe ich jedoch ohne Stock. Der rechte Fuss und die rechte Hand sind auch jetzt noch bedeutend schwächer als die linken und ihre Bewegungen sind noch nicht vollkommen frei; ich schreibe vorläufig sehr schlecht. Die Gefühle der rechten und linken Körperhälfte scheinen in demselben Zustande, wie bei meinem Aufenthalte bei Ihnen, zu verharren, wenigstens haben sie sich so wenig verändert, dass ich keinen Unterschied merke. Bis jetzt bin ich noch nicht vom Gürtelgefühl befreit, welches sich äusserst regelmässig einstellt: den einen Tag erscheint der Körper längs der untersten Rippe umgürtet und am anderen Tage längs den Schulterblättern und die Lage des Gürtelgefühls wechselt stets des Morgens während des Schlafes. Zwei oder drei Mal ist der Lagewechsel des Gürtelgefühls nicht am Morgen, sondern ca. um 4 Uhr Nachmittags vor sich gegangen; das geschah aber dann, wo ich nicht zur gewöhnlichen Zeit schlafen gegangen war. Gewöhnlich lege ich mich um 11 Uhr Abends schlafen, 2—3 Mal aber geschah das um 2 Uhr Morgens, und gerade zu dieser Zeit wechselte das Gürtelgefühl seine Lage nicht am Morgen, sondern am Nachmittage. Die Einreibungen mit Morphium, mit Chloroform und ebenso die erwärmenden Compressen haben gegen das Gürtelgefühl nicht geholfen; auch die Neuralgie des Gesichts ist nicht vergangen, aber weniger intensiv geworden. Die Zehen des linken Fusses sind bis jetzt noch nicht von dem unangenehmen Gefühl, wie von Frost, befreit worden, trotzdem sie thatsächlich warm sind. Ist das Gürtelgefühl oben, d. h. an den Schulterblättern, so erscheinen die Füsse, besonders der rechte, schwerer und die linke Wade erscheint wie eingeschnürt. Die Schweissabsonderung ist wie früher an der rechten Körperhälfte stärker als an der linken. Der Darm functionirt befriedigend. Bis jetzt hat sich die Gesundheit, wenn auch langsam, so doch gebessert. Die letzten Zeilen (thatsächlich ein Drittel des Briefes) habe ich selbst geschrieben, was ich im vorigen Jahre nicht zu thun vermocht hätte."

Auf meine, Ende December 1890 gemachte Anfrage erhielt ich vom Patienten einen zweiten, vom 8. Januar 1891 datirten Brief. Da der Inhalt desselben für die Charakteristik des Zustandes des Patienten während dieser Zeitperiode sehr werthvoll ist, so will ich ihn hier fast vollständig vorführen. Der Kranke schreibt:

„Von der Zeit ab, wo ich Ihren Rath eingeholt habe (1888 im Juli oder August), ist mein Gesundheitszustand bedeutend besser geworden. Ich gehe jetzt schon ohne Krücken, nur mit einem Stock und in der Stube sogar ohne denselben; beim Gehen muss ich jedoch immer geradeaus blicken, da ich beim Wenden des Kopfes während des Gehens nach rechts oder links das Gleichgewicht verliere und falle. Die linke Körperhälfte, den Hals mit eingeschlossen, weist bis jetzt Unempfindlichkeit sowohl gegen Schmerz, als auch gegen die Temperatur auf. Beim Stich,

Schlag oder beim Anlegen eines stark erhitzten Gegenstandes an die linke Körperhälfte fühle ich nicht Schmerz, sondern ein heftiges Zucken. Die Tastempfindlichkeit der linken Hand ist stark abgestumpft: alle Gegenstände, die in meine linke Hand gelangen, fühle ich gleichsam durch einen sämischledernen Handschuh, wobei ich die Form der Gegenstände zu bestimmen nicht im Stande bin. An den Zehen des linken Fusses habe ich täglich ein unangenehmes Gefühl (Brennen), ähnlich demjenigen, welches die Füsse eines ganz gesunden Menschen empfinden, wenn sie nach starker Abkühlung im Winter sich zu erwärmen anfangen. Die rechte Körperhälfte, den Hals mit eingeschlossen, unterscheidet Temperatur gut und ebenso die Schmerzempfindungen; die Tastempfindlichkeit in den Fingern aber ist sehr schlecht und letztere sind sehr schwach, so dass ich mit Mühe die Feder halte, die Buchstaben einzeln, und das sogar sehr schlecht, schreibe. Der rechte Fuss ist schwach, bei den Bewegungen nicht elastisch und erscheint schwer; beim Gehen fürchte ich mich, den rechten Fuss stark zu belasten, da derselbe das Körpergewicht wohl stützen, nicht aber den Körper im Gleichgewicht zu erhalten im Stande ist. Die Empfindlichkeit des Gesichts zeigt die umgekehrten Verhältnisse der Empfindlichkeit des Körpers: die linke Hälfte fühlt Temperatur und Stiche, die rechte aber nicht, dabei tritt an der rechten Wange, unter dem Auge, täglich Schmerz auf, am häufigsten während des Kauens der Speise; der Schmerz stellt sich einige Male täglich ein, vergeht aber sehr schnell. Die Sehkraft des rechten Auges ist etwas geringer, als die des linken. Das Ticken der Uhr höre ich sowohl mit dem linken, wie mit dem rechten Ohr gut, jedoch erscheint es mir, als ob vom rechten Ohr etwas dumpfer gehört wird. Das Riechvermögen ist durch das linke Nasenloch gut, durch das rechte etwas schwächer, aber doch vorhanden; der rechte Nasengang erscheint die ganze Zeit über wie verlegt, so dass das Einziehen der Luft durch das rechte Nasenloch schwieriger wird, als durch das linke. Der Geschmack ist an der linken Zungenhälfte besser, als an der rechten. Die Bewegungen der rechten Extremitäten sind nicht normal und bei geschlossenen Augen gelingt es mir nicht immer, ihre Lage anzugeben, natürlich wenn eine andere Person ihnen verschiedene Lagen giebt und dabei nicht ruckweise, sondern ganz langsam verfährt. Die Finger der rechten Hand functioniren dermaassen unvollkommen, dass ich nicht im Stande bin, mir das Hemd oder den Rock selber zuzuknöpfen. Ausserdem bin ich bis jetzt noch nicht von dem täglich auftretenden Gürtelgefühl befreit, wobei ich den einen Tag dieses Gefühl längs der untersten Rippe, den anderen Tag aber an der Brust und an den Schulterblättern habe; am nächstfolgenden Tag tritt das Gürtelgefühl wieder unten (längs der untersten Rippe) auf u. s. w. Diese Gürtelgefühle wechseln sehr regelmässig zwischen 6—7 Uhr Morgens mit einander ab. Ich habe dabei jedoch eine interessante Thatsache beobachtet: das Gürtelgefühl steht mit dem Schlaf in irgend einem Zusammenhang, denn gehe ich z. B. zur bestimmten Zeit, nicht später als um 1 Uhr, schlafen, so wechselt das Gürtelgefühl seine Lage regelmässig zwischen 6—7 Uhr Morgens, geschieht es aber, dass ich mich nach 3 Uhr hinlege, so ändert das Gürtelgefühl seine Lage nicht am Morgen des andern Tages, sondern erst um

3—4 Uhr Nachmittags. Wenn das Gürtelgefühl oben localisirt ist, so erscheint es mir an diesem Tage, als ob die Analöffnung nach oben gezogen wäre; mit dem Heruntergehen des Gürtelgefühls verliert sich diese Empfindung. Gegen das Gürtelgefühl haben weder erwärmende Compressen, noch Einreibungen von Morphium, noch Electricität geholfen. Der Appetit und der Schlaf sind gut; der Magen arbeitet gut, nur das rechte Auge leidet in der letzten Zeit oft an Conjunctivitis. Nach Ihrer Verordnung habe ich lange (ca. 2 Jahre) Jodkalium gebraucht, Salzbäder genommen, Electricität angewendet und ausserdem zwischen dem 2.—3. Wirbel den Rücken mit Jod gepinselt, da wir einen Apparat von Paquelin nicht besitzen; doch schon vor 1/2 Jahre habe ich aufgehört, Jodkalium einzunehmen, und gebrauche Salzbäder nur hin und wieder."

Den nächsten Brief erhielt ich vom Patienten im Mai 1892. Sein Inhalt soll mit Ausnahme einiger Wiederholungen fast wörtlich angeführt werden.

„Bis dato gehe ich auf der Strasse mit einem Stocke, komme aber in der Stube ohne denselben durch; auch Treppen kann ich steigen, muss mich aber dabei am Geländer halten. In der Stube kann ich vorsichtig mit geschlossenen Augen gehen. Auf dem linken Fusse kann ich wohl bei geöffneten Augen, nicht aber bei geschlossenen stehen; auf dem rechten Fusse gelingt mir das weder bei geschlossenen, noch bei geöffneten Augen; derselbe besitzt genug Kraft, um die Körperlast zu tragen, aber beim Stehen auf demselben verliere ich das Gleichgewicht. Die Kraft der Glieder der rechten Seite ist bedeutend geringer, als die der linken; mit der rechten Hand vermag ich wohl zu schreiben, jedoch schlecht und sehr langsam. Gewichtsunterschiede, angefangen von 1 Pfund, empfinde ich sowohl mit der rechten, wie mit der linken Hand; kleinere Gewichte aber, zu 1/4 Pfund und 1/2 Pfund, vermag ich nicht zu unterscheiden. Die Schmerzempfindlichkeit ist dieselbe wie früher, d. h. beim Stich an der linken Körperhälfte wird Jucken, bei einem solchen an der rechten aber Schmerz wie im normalen Zustande empfunden. Das Tastvermögen der linken Hand ist äusserst abgestumpft; alle in die Hand genommenen Gegenstände werden wie durch einen dicken Handschuh gefühlt, weshalb ich die Form des Gegenstandes zu bestimmen nicht im Stande bin. Wärme und Kälte empfindet die linke Hand ebenfalls nicht und nur beim Berühren stark erhitzter Gegenstände entsteht Juckreiz. Das Tastvermögen der rechten Hand ist fast ganz verloren, die Temperaturempfindung aber vollkommen erhalten. Sowohl Kälte wie Wärme wird von der rechten Hand sehr gut unterschieden. Werden die Muskeln gepresst, so sind die Empfindungen beiderseits gleich denen beim Stich, d. h. an der linken Hand Jucken, an der rechten Schmerz.

Bei der Bestimmung der Glieder im Raume (bei geschlossenen Augen) ergab sich Folgendes: Die Lage der linken Extremitäten wurde immer richtig bestimmt, die der rechten Hand wurde zuweilen richtig, zuweilen falsch angegeben und die Lage des rechten Fusses wurde fast immer falsch bestimmt. Die Dimensionen der bei geschlossenen Augen in die Hände genommenen Gegenstände wurden beim Befühlen mit den Fingern der linken Hand ungenügend, beim Befühlen mit denen der rechten Hand aber ganz schlecht bestimmt. Die Sensibilität des Gesichts ist folgende: An der linken Seite ist die Schmerz-, Tast-, Temperaturempfindlichkeit und

die Muskelempfindlichkeit (die Empfindung bei der Pressung der Gesichtsmuskeln) gut. An der rechten Seite ist die Schmerzempfindlichkeit gegen Stiche theilweise erhalten, aber nur an dem Unterkiefer; höher fehlt die Schmerzempfindung auf Stiche; die Tastempfindung ist abgestumpft; die Temperaturempfindung fehlt am Backenknochen, während sie am Unterkiefer vorhanden ist; die Bewegung der Gesichtsmuskeln während ihrer Contraction wird beiderseits gefühlt. Das Sehvermögen ist bei mir am rechten Auge etwas geschwächt. Das Riechvermögen ist gut, nur durch die rechte Nasenhöhle etwas erschwert. Geschmacksempfindung besteht nur an der linken Zungenhälfte. Die Schmerzempfindung über dem rechten Auge ist verschwunden, dafür tritt ziemlich oft ein Kneifen unter dem rechten Auge, auf dem Backenknochen selbst, auf; dieser Schmerz erscheint meist während des Kauens der Speise. Das Gürtelgefühl existirt wie früher, einen Tag wird der Gürtel an der untersten Rippe um den Körper, den anderen Tag aber am oberen Theile der Brust gefühlt, wo er die Schultern umfasst. Das Gürtelgefühl tritt mit der früheren Regelmässigkeit auf. Ich lege mich gegen 12 Uhr Nachts schlafen und stehe gegen 7 Uhr Morgens auf, und zu dieser Zeit eben wechselt auch das Gürtelgefühl seine Lage; wenn ich aber aus irgend einem Grunde nicht um 7 Uhr, sondern um 4 oder 5 Uhr aufstand und anstatt um 12 Uhr mich um 4 Uhr hingelegt hatte und darauf rechtzeitig, d. h. um 7 Uhr Morgens, aufgestanden bin, so ist das Gürtelgefühl dasselbe und ändert seine Lage erst am Nachmittage gegen 5 Uhr; überhaupt steht das Gürtelgefühl mit dem Schlaf in irgend welchem Zusammenhang. Bei oberem Gürtelgefühl, d. h. an der Brust und den Schulterblättern, tritt zugleich eine besondere Empfindung am Anus ein, welcher gleichsam nach oben gezogen erscheint. An den Zehen des linken Fusses tritt täglich das Gefühl von Brennen auf und die linke Wade erscheint gleichsam umschnürt." Der weitere Theil des Briefes enthält die Bitte des Patienten um weitere Verhaltungsmaassregeln bei der Behandlung.

Resümiren wir, die ganze Reihe subjectiver Erscheinungen vorläufig bei Seite lassend, aus dem Angeführten das bei unserem Patienten zur Lähmung Gehörende, so erhalten wir Folgendes:

1. An der ganzen linken Körperhälfte, mit Ausnahme des Gesichts, eine vorübergehende Parese der Bewegungen, Schmerz- und Temperaturanästhesie und starke Abstumpfung der Tast- und Druckempfindlichkeit bei erhaltenem Muskelgefühl.

2. An der ganzen rechten Körperhälfte, mit Ausnahme des Gesichts, ursprünglich vollkommene Lähmung und mit der Zeit nur Parese der Bewegungen, äusserst ausgesprochene Abstumpfung der Tast- und Druckempfindlichkeit mit Verlust des Muskelgefühls.

3. An der rechten Gesichtshälfte, hauptsächlich im Verbreitungsgebiet der oberen zwei Trigeminuszweige, Anästhesie aller Arten der Empfindlichkeit.

4. An der Seite der Anästhesie des Gesichts ist die Function der speciellen Sinnesorgane: des Gesichts, Gehörs, Geschmacks und des Riechvermögens merklich abgestumpft.

Die oben angeführte, eigenthümliche Vertheilung der Lähmung der verschiedenen Arten von Empfindlichkeit und der Bewegungen veranlasst uns diesen in vieler Hinsicht interessanten Fall einer näheren Betrachtung zu unterwerfen. Vor der Erörterung des vorliegenden Falles ist es natürlich nöthig, sich der Frage zu entledigen, ob wir im gegebenen Falle es nicht mit der sogenannten traumatischen Neurose zu thun haben. Uebrigens ist diese Frage nicht deshalb, weil unser Fall wirklich Anlass zur Annahme einer traumatischen Neurose gegeben hätte, sondern ausschliesslich der Vollständigkeit halber hier aufgeworfen worden.

Vor Allem sei hier auf die Abwesenheit bei dem Patienten jener in den Fällen traumatischer Neurose fast niemals fehlenden, subjectiven Klagen, z. B. über allgemeine Erschlaffung, Schwindelempfindung, Druck im Kopfe, Schlaf- und Appetitlosigkeit, Herzklopfen, das Gefühl einer inneren Unruhe oder Beklemmung und Niedergeschlagenheit, hingewiesen. Zwar bestehen auch bei ihm in der Brust- und Rückengegend neuralgische Empfindungen von intermittirendem Charakter; es darf jedoch nicht vergessen werden, dass die Entstehung dieser neuralgischen Empfindungen, gleich der später zu besprechenden, nach der Verwundung aufgetretenen Lähmung der Empfindlichkeit und der Bewegung, vollkommen reale Ursachen hatte. Die Vertheilung der Sensibilitätslähmung in unserem Falle entspricht ebensowenig dem, was bei den traumatischen Lähmungen zur Beobachtung gelangt. Hier handelt es sich nicht um Hemianästhesie, sondern um Anästhesie der Tastempfindlichkeit der beiden Rumpfseiten und um eine gekreuzte Lähmung der Schmerzempfindlichkeit, welche an der einen Seite die Extremitäten, an der andern aber das Gesicht betroffen hatte. Dabei ist beachtenswerth, dass auch die Muskelanästhesie beim Kranken nicht an der analgetischen Seite, wie das bei Neurosen gewöhnlich der Fall zu sein pflegt, sondern an der entgegengesetzten beobachtet wurde. Was die motorische Lähmung, welche sich nach der Verwundung einstellte, anbelangt, so sprechen einerseits die langsame Wiederherstellung, und andererseits die Entwickelung der Muskelatrophie und die Veränderung der elektrischen Reaction positiv gegen eine functionelle Störung. Weiter beweist die Gleichgewichtsstörung des Körpers, welche den Charakter des Romberg'schen Symptoms trägt und sich einstellte, nachdem die Be-

wegungslähmung fast verschwunden war, dann die in der ersten Zeit sich äussernden Schluckbeschwerden, der anhaltende Singultus und die Parese der Harnblase, ebenfalls das Vorhandensein einer organischen und die Abwesenheit einer functionellen Affection des Nervensystems. Endlich sprechen unbedingt zu Gunsten einer solchen Schlussfolgerung die Erhöhung der Muskel- und Sehnenreflexe und schliesslich das Vorhandensein des Fussclonus an der mehr gelähmten, d. h. an der rechten Seite, da es bisher noch unbewiesen ist, dass functionelle Affectionen von solchen Reflexveränderungen begleitet sein können. Nachdem wir also auf Grund aller angeführten Daten die Annahme einer traumatischen Neurose bei unserem Kranken zurückgewiesen haben, wollen wir zur Erörterung der Frage über die Localisation der im gegebenen Falle unzweifelhaft vorhandenen organischen Affection gehen.

Vor Allem ist es nothwendig die Frage aufzuwerfen, ob hier eine einfache oder eine multiple Affection des centralen Nervensystems vorliegt? Wie wir gesehen, konnte, wenn wir die Schussrichtung in Betracht ziehen, von den vielen in den Leib des Kranken eingedrungenen Schrotkörnern in den Wirbelkanal und zwar in den oberen Theil desselben, nur dasjenige gelangen, von welchem die links vom Rückgrat im Niveau des Atlas befindliche Narbe herrührte. Wohl sind im vorliegenden Falle noch einige kleine Narben von Schrotkörnern, welche die Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptsgegend des Kopfes getroffen hatten, vorhanden, doch erscheint es wenig wahrscheinlich, dass diese Schrotkörner durch den Schädel gegangen sind, wie das auch die bald nach der Verwundung vorgenommene Sondirung der von diesen Schrotkörnern verursachten Kanäle bestätigt. Ausserdem ist zu beachten, dass durch zwei, nebeneinander im Niveau des 1. und 2. Wirbels befindlichen Wundkanäle, der den Kranken in der ersten Zeit nach der Verwundung untersuchende Arzt mit der Sonde auf die Wirbelknochen gestossen war. Hierbei ist in seinem sehr umständlichen Protokoll erwähnt, dass aus zweien, in der Nähe des Rückgrats befindlichen Wunden die Schrotkörner nach tiefen Einschnitten entfernt werden konnten, davon aber, dass der Schrotkanal bis zur Wirbelsäule selbst verfolgt worden wäre, findet sich darin kein Wort. Auch ist es überhaupt schwer annehmbar, dass aus einer gewöhnlichen Jagdflinte, sogar von einer verhältnissmässig nahen Entfernung, die ganze Dicke des Knochenskelets der Wirbelsäule mit Schrot durchschossen werden könnte. Meiner Meinung nach kann im gegebenen Falle angenommen werden, dass dieses oder jenes Schrotkorn in den Rückgratskanal nur durch dessen Bandapparat und nicht

durch das Knochenskelet eindringen konnte, weshalb ich es als am meisten wahrscheinlich halte, dass das Schrotkorn, von welchem die kleine, am hinteren Theile des Halses, im Niveau des Atlas befindliche Narbe herrührt, entweder zwischen dem Atlas und dem Hinterhauptsbein, oder zwischen dem Atlas und dem 2. Halswirbel in den Rückgratskanal eindringen und den untersten Theil des verlängerten Markes oder die Uebergangsgegend zwischen diesem und dem Rückenmark verletzen konnte. Natürlich bildet das vorläufig nur unsere Voraussetzung, welche durch die Analyse der bei dem Kranken beobachteten klinischen Erscheinungen bestätigt oder zurückgewiesen werden kann.

In Anbetracht dessen wollen wir uns bei der Meinung über den Affectionsort in unserem Falle, über welchen wir vorläufig nur auf Grund einer Nebeneinanderstellung der Schussrichtung und der Localisation der von den verheilten Schrotkanälchen herrührenden Narben urtheilen konnten, nicht weiter aufhalten, sondern zur Erörterung der klinischen Erscheinungen übergehen, um aus ihnen uns das zu einer Schlussfolgerung nöthige Material bezüglich der Verletzungsstelle des centralen Nervensystems zu verschaffen.

Schon in Anbetracht des Umstandes, dass eine gekreuzte Analgesie des Körpers vorliegt, lässt sich nicht daran zweifeln, dass in unserem Falle es sich um eine Affection desjenigen Hirntheiles handelt, in welchem die sensible aufsteigende Trigeminuswurzel sich erhebt. Da eine rechtsseitige Anästhesie des Gesichts und eine linksseitige Analgesie der übrigen Rumpftheile vor uns liegt, so müssen wir offenbar eine locale, die Gegend der sensiblen Trigeminuswurzel der rechten Seite und zugleich die ebenfalls an der rechten Seite des Gehirns verlaufenden Leitungsbahnen für die Schmerzempfindungen der linken Rumpfhälfte und der linken Extremität ergreifende Affection annehmen. Wo diese letzteren Leitungsbahnen verlaufen, ist bekanntlich bis jetzt noch nicht endgültig entschieden, und das nicht allein für das verlängerte Mark und überhaupt den Hirnstamm, sondern auch für das Rückenmark. In Bezug auf das letztere herrschen gegenwärtig eigentlich zwei Meinungen: nach der einen soll im Rückenmark die graue Substanz als Ganzes die Schmerzempfindungen leiten (Brown-Sequard, Schiff u. s. w.), nach der anderen liegen die Empfindlichkeitsleiter des Rückenmarks in seinen Seitensträngen (Woroschilow, Mischer u. s. w.). Die Untersuchungen, welche in dem von mir geleiteten Laboratorium von Dr. Holzinger[1]) an Hun-

1) Neurol. Bote. (Russisch.) 1895.

den ausgeführt worden sind, sprechen entschieden gegen die erste Ansicht, da in seinen Versuchen die Zerstörung der ganzen grauen Substanz zusammen mit den Hintersträngen die Schmerzempfindlichkeit nicht aufhob. Dagegen war die isolirte Durchschneidung der Seitenstränge stets von deutlicher Analgesie der unterhalb gelegenen Körpertheile begleitet. Weitere Versuche führten ihn zum Schluss, dass die sensiblen Leitungsbahnen in dem Gebiet der Seitenstränge verlaufen und etwas vor den Pyramidenbündeln gelegen sind, während die Gegend der Grenzschicht und des Vorder-Aussenbündels (Antero-lateral-Bündels) keine directe Beziehung zur Leitung der Schmerzempfindlichkeit haben. Somit müssen die Leitungsbahnen für die Schmerzempfindungen nach diesen Versuchen in den Grundbündeln der Seitenstränge emporsteigen. Zwar scheinen die neuesten klinischen Beobachtungen über Syringomyelie zu Gunsten der Meinung zu sprechen, dass beim Menschen die graue Rückenmarkssubstanz die Schmerzempfindungen leitet, doch muss hierbei bemerkt werden, dass in der grauen Substanz kein einziges aufsteigendes System von Längsfasern vorhanden ist, welchem man die Leitung der Schmerzempfindungen zuschreiben könnte.

Wir glauben deshalb, dass beide oben angeführten Meinungen gewissermaassen sich dahin vereinigen lassen, dass die sensiblen Leitungen zusammen mit den hinteren Wurzeln zuerst durch die graue Substanz gehen und hierauf, nach der wahrscheinlich in der Gegend der vorderen Commissur vor sich gegangenen Kreuzung dortselbst, wieder aus der grauen Substanz in die Grundbündel der Seitenstränge des Rückenmarks eintreten.

In der That überzeugen uns die an embryonalen Hirnen ausgeführten Untersuchungen von dem Vorhandensein eines ganzen Systems von Fasern, welche aus den Zellen der Hinterhörner und der mittleren Gebiete der grauen Rückenmarkssubstanz entspringen und durch die vordere Commissur in die Grundbündel der Seiten- und Vorderstränge übertreten.

Da andererseits in den Grundbündeln der Seitenstränge zweifellos auch motorische Leitungsbahnen verlaufen, wofür unter Anderen auch die von mir ausgeführten Versuche an neugeborenen Hunden sprechen [1]), so ist es offenbar, dass in den Grundbündeln der Seitenstränge wir sowohl centripetale als auch centrifugale Leitungssysteme anzunehmen haben, wofür auch die neuesten Untersuchungen mit secundärer Degeneration der Fasern sprechen.[2])

1) S. Neurolog. Centralbl. 1887. Nr. 22 u. 1889. Nr. 18.

2) S. Boyle, Neurolog. Centralbl. 1895.

Verfolgen wir nun in aufsteigender Richtung an einer Schnittserie die Fasern der soeben erwähnten Abschnitte der Seitenstränge, so wird es uns nicht schwer, sich davon, besonders am embryonalen Mark, zu überzeugen, dass sie vor Allem in die lateralen Theile der reticulären Formation übergehen und sich hier in der Nähe der Seitenstrangkerne und ebenso in der nächsten Nachbarschaft von der die aufsteigende Trigeminuswurzel begleitenden Substantia gelatinosa lagern. Was die weitere Fortsetzung der in Rede stehenden Systeme in aufsteigender Richtung anbelangt, so wollen wir hier noch erwähnen, dass ein Theil der als Fortsetzung des aufsteigenden Systems des Grundbündels der Seitenstränge dienenden Fasern, wie Edinger gezeigt hat, und wie ich es durch eigene Untersuchungen bekräftigen kann, in die Olivenzwischenschicht übergeht und hernach in der Schleifenschicht zum Grosshirn emporsteigt.

An der Hand der soeben entwickelten Ansicht bezüglich der aufsteigenden, zur Leitung der Schmerzempfindlichkeit dienenden Rückenmarksfasern können wir leicht die Existenz der gekreuzten Analgesie des Körpers bei unserem Patienten erklären, wenn wir eine Affection der aufsteigenden Trigeminuswurzel zusammen mit den benachbarten Gehirntheilen zulassen. Da bei unserem Kranken Hinweise sowohl auf eine Facialis- und Abducenslähmung, wie auch auf eine Paralyse oder Parese des Hypoglossus fehlen, so ist es klar, dass die Affection in unserem Falle sich auf die lateralen Abschnitte des unteren Theiles vom verlängerten Mark beschränken muss.

Die ganze Auseinandersetzung führt uns also zum Schluss, dass die in unserem Falle am untersten Theil der rechten Seite des verlängerten Markes localisirte Affection u. A. sich auch auf die sensiblen Leitungen für Schmerzempfindungen der linken Körperhälfte und auf die rechte aufsteigende Trigeminuswurzel erstreckte.

Wir wollen jetzt zusehen, wie die übrigen bei unserem Patienten zur Beobachtung gelangenden Erscheinungen mit dieser von uns vorausgesetzten Localisation übereinstimmen. Wie wir gesehen, war unser Kranker nach der schweren Verletzung besinnungslos hingestürzt, worauf er, zu sich gekommen, wegen Unvermögen, sich zu bewegen, einige Stunden lang auf der Erde liegen blieb. Eine ärztliche Besichtigung erfolgte erst am andern Tage und constatirte bei ihm vollkommene motorische Lähmung der beiden rechten Extremitäten mit Erhaltung ihrer Empfindlichkeit und eine Parese der Bewegungen der linken Hälfte mit vollkommenem Verlust der Empfindlichkeit. Mit der Zeit trat bei dem Patienten bedeutende Besserung hauptsächlich

der Motilität ein, wobei die Parese der linken Extremitäten vollständig zurückging und die Lähmung der rechten Extremitäten sich so weit besserte, dass der Kranke, obgleich sehr unvollkommen, so doch gehen und sogar schreiben konnte. Obwohl auch die Sensibilitätslähmung bei dem Kranken geringer wurde, so geschah das aber doch in einem sehr unbedeutenden Grade.

Somit erinnerte die Vertheilung der motorischen und sensiblen Lähmung der Extremitäten bei unserem Kranken Anfangs an die bei der Brown-Sequard'schen Lähmung zu beobachtenden Erscheinungen, mit dem Unterschiede nur, dass in unserem Falle die motorische Lähmung nicht allein an einer Seite, sondern auch an der anderen, an welcher die Erscheinungen der Parese bestanden, zur Beobachtung gelangte. Hernach aber, als diese Parese verschwunden war, trat das Bild der Brown-Sequard'schen Lähmung mit voller Klarheit hervor. Von unserer Localisation aus lassen sich diese Thatsachen so erklären, dass die im untersten Theile des verlängerten Markes localisirte Affection auf beide Pyramidenbahnen einen Einfluss ausgeübt hatte — aller Wahrscheinlichkeit nach auf die Pyramide der entsprechenden Seite bis zur Kreuzung, auf die andere aber schon nach der Kreuzung im Seitenstrange des Rückenmarkes an derselben Seite. Diese Localisation widerspricht durchaus nicht den oben angeführten Betrachtungen, da in diesem Niveau mit den Pyramidenbahnen zugleich auch die sensiblen Bahnen der linken Körperseite und ebenso auch die aufsteigende, bekanntlich bis in das Cervicalmark hinunterreichende Wurzel des rechten Trigeminus afficirt werden konnten. Auch der Umstand, dass bei unserem Patienten an der linken Seite nur eine später verschwindende Bewegungsparese, an der entsprechenden Seite aber eine vollständige Motilitätslähmung bestand, stimmt vollkommen mit der Thatsache überein, dass die Trigeminusursprünge in der nächsten Nachbarschaft des lateralen Pyramidenbündels, nach dessen Austritt aus der Pyramidenkreuzung, gelagert sind, weshalb das letztere eben stärker leiden musste, während die entsprechende Pyramide, welche das Pyramidenbündel der entgegengesetzten Seite enthält, entfernter von der aufsteigenden Trigeminuswurzel ist, in unserem Falle also in geringerem Grade, vielleicht auch nur indirect, z. B. infolge des Druckes durch die in die Wunde erfolgte Blutung, afficirt war. Uebrigens soll hierbei noch ein anderer Umstand nicht vergessen werden. In der nächsten Nachbarschaft mit der die Trigeminusursprünge beherbergenden Gegend, befindet sich das sogenannte motorische Feld der reticulären Formation, das sich in die Grundbündel des Rückenmarks

fortsetzt und motorische Leitungsbahnen für die entsprechende und contralaterale Körperhälfte enthält, wie das meine oben erwähnten Untersuchungen an neugeborenen Thieren beweisen (s. loco cit.). Folglich ist es wohl möglich, die Lähmungserscheinungen in unserem Falle bis zu einem gewissen Grade durch die Affection eines in der Nachbarschaft der aufsteigenden Trigeminuswurzel gelegenen Theiles vom motorischen Felde der reticulären Formation zu erklären.

Wie man auch die Entstehung der motorischen Lähmung im gegebenen Falle erklären möge, so ist es doch richtig, dass bei unserem Kranken die Lähmungserscheinungen mit der von uns schon angegebenen Localisation der Affection an der rechten Seite des untersten Theiles vom verlängerten Mark vollkommen in Einklang stehen. Ferner muss bemerkt werden, dass bei dem Kranken ausser den oben erwähnten Lähmungserscheinungen der Extremitäten Anfangs noch eine deutliche Harnblasenparese, Schluckbeschwerden und anhaltender, fast ununterbrochener Singultus beobachtet wurde. Zweifellos weist das darauf hin, dass infolge der Verletzung ursprünglich auch die Gegend der centralen Leitungen für die Harnblase und die Gegend des Vagus gelitten hatten und die centralen Leitungen der Nn. phrenici in einen Reizzustand versetzt worden waren. Wegen der kurzen Dauer dieser Erscheinungen kann das Alles natürlich einerseits durch Shok der den Affectionsort umgebenden Hirngebiete, andererseits durch eine durch die Verletzung herbeigeführte entzündliche Reizung der benachbarten Hirnsubstanz erklärt werden.

Die Parese der Harnblase könnte man nach Goltz auch durch einen hemmenden Einfluss der Reizung in der Hirnwunde auf die spinalen Centren der Harnblase erklären; es ist jedoch viel einfacher und unserer Meinung nach richtiger, sich diese Erscheinung durch eine Parese der centralen, reflectorischen, die Harnblase innervirenden Leitungsbahnen zu Stande gekommen zu denken. Meine Untersuchungen haben nämlich gezeigt, dass ein wichtiges reflectorisches Centrum für die Harnentleerung in den Sehhügeln sich befindet und dass ein hinter den Sehhügeln gemachter Schnitt (folglich eine Trennung dieses Centrums von den unterhalb befindlichen Hirngebieten) dazu führt, dass die reflectorische Contraction der Harnblase nicht mit solcher Leichtigkeit, wie bei unversehrten Sehhügeln, zu erhalten ist. Thatsächlich genügt bei erhaltenen Sehhügeln schon eine schwache Reizung des Ischiadicus, um eine energische Contraction der Harnblase herbeizuführen, während nach der Durchschneidung hinter den Sehhügeln schon eine bedeutend stärkere Reizung dieses Nerven zum

Hervorbringen der reflectorischen Contraction der Harnblase erforderlich ist.[1])

Somit ist es klar, dass die spinalen Centren der Harnblase allein nicht mit solcher Exactheit arbeiten können, wie bei erhaltenen höheren, in den Sehhügeln befindlichen Centren.

Setzen wir also voraus, dass bei unserem Kranken durch die Verletzung des verlängerten Markes die Leitung der von den Sehhügeln ausgehenden Innervationsbahnen für die Harnblase eine Störung erfuhr, so wird der paretische Zustand der Harnblase für uns natürlich vollkommen verständlich. Mit der Zeit konnte bei unserem Kranken die Function der Harnblase sich natürlich wieder sowohl durch die vicariirende Thätigkeit der anderseitigen, aller Wahrscheinlichkeit nach von der Hirnverletzung unberührt gebliebenen Fasern, wie auch infolge der Resorption der pathologischen Producte aus der Hirnwunde herstellen.

Endlich ist beachtenswerth, dass bei unserem Kranken eine einseitige Thätigkeitsabnahme aller Sinnesorgane vorhanden war und u. A. solcher, wie des Seh- und Riechorgans, welche mit dem verlängerten Marke in keiner Beziehung stehen. Es ist offenbar, dass im gegebenen Falle diese Thätigkeitsabnahme der Sinnesorgane durch jene Wechselbeziehung, welche zwischen der allgemeinen Anästhesie des Gesichts und der sensoriellen Anästhesie besteht und welche vor Kurzem den Gegenstand einer meiner Mittheilungen[2]) bildete, erklärt werden muss. In Anbetracht dessen liegt keine Nothwendigkeit vor, hier auf diesen Gegenstand näher einzugehen; es genügt der Hinweis, dass im gegebenen Falle die sensorielle Anästhesie nicht von einer directen Affection der entsprechenden Leitungsbahnen im Gehirn abhing, sondern offenbar in engster Wechselbeziehung mit der Anästhesie der rechten Gesichtshälfte stand.

Somit befinden sich alle angeführten Daten mit unserer Voraussetzung über die Localisation der Hirnaffection nicht allein in keinem Widerspruch, sondern tragen offenbar nur zu ihrer Bestätigung bei, da alle wichtigeren, bei dem Kranken zur Beobachtung gelangten Erscheinungen mit der von uns vorausgesetzten Hirnaffection in directen oder indirecten Zusammenhang gebracht werden können. Ebenso sprechen die subjectiven neuralgischen Empfindungen in dem Gebiet

1) W. Bechterew und N. Mislawski, Die Hirncentra für die Bewegungen der Harnblase. Arch. f. Psych. (Russisch.) 1888, und Neurol. Centralbl. Nr. 18. 1888.

2) Vgl. W. Bechterew, Ueber die Wechselbeziehung zwischen der einfachen und der sensoriellen Anästhesie auf Grund klinischer und experimenteller Daten. Neurolog. Bote. Lief. 2. 1893. Neurolog. Centralbl. 1893.

des rechten Trigeminus mit Entschiedenheit für die oben angegebene Localisation.

Da es sich in unserem Falle um eine ganz eigenthümliche Vertheilung der Sensibilitäts- und Motilitätslähmung handelt und der Verlauf und die Richtung der centralen sensiblen Leitungsbahnen in der oben angegebenen Gegend uns noch nicht genügend bekannt sind, so sehe ich im Experiment das einzige Mittel, welches die von uns vorausgesetzte Localisation der Affection endgiltig bestätigen kann. Gelänge es uns in der That, bei den Thieren auf experimentellem Wege durch eine Verletzung der entsprechenden Hirntheile Lähmungserscheinungen, welche den bei unserem Kranken beobachteten vollkommen analog wären, herbeizuführen, so ist es evident, dass bei dem letzteren die Localisation der Affection in der oben angegebenen Hirngegend über jeden Zweifel stände.

In Anbetracht dessen veranlasste ich den im Winter 1890/91 in meinem Laboratorium sich beschäftigenden Stud. med. Kuprewitsch an Hunden eine Reihe von Versuchen mit Stichen mittels des Graefeschen Messerchens in die Seitentheile des unteren Theiles vom verlängerten Marke vorzunehmen, um auf diese Weise bei den Thieren die Erscheinungen der Sensibilitäts- und Motilitätslähmung hervorzurufen, welche denjenigen bei unserem Patienten ähnlich wären. Es gelang ihm wirklich, auf experimentellem Wege bei Thieren die eigenthümlichen, bei unserem Patienten beobachteten Störungen der sensiblen und motorischen Sphären in fast allen Einzelheiten zu erhalten. Es sei hier das eingehende Protokoll eines Versuches vorgeführt:

Den 11. December 1890 wurde bei einem narkotisirten Hunde die Membrana occipito-atlantoidea freigelegt, geöffnet und durch letztere ein Stich in den rechten Theil des unteren Abschnittes vom verlängerten Mark gemacht. Als das Thier aus der Narkose erwachte, waren bei ihm folgende Störungen vorhanden:

Es hielt den Kopf nach rechts gewendet, vermochte sich nicht auf den Füssen zu halten, sondern lag nach rechts zusammengerollt. Zur Bewegung angeregt, steht es nicht auf, trotzdem es einige Bewegungen mit den Extremitäten ausübte. Am 3. Tage nach der Operation hatte sich das Thier jedoch schon soweit erholt, dass es sich frei auf den Füssen halten und laufen konnte. Aus den Händen gelassen, läuft der Hund sogar ziemlich gut vorwärts, weist nur einige Störung beim Handhaben der Extremitäten, besonders der rechten, auf und hält den Kopf, wie vorhin, nach rechts gewendet. Eine eingehende Untersuchung der Empfindlichkeit des Thieres ergab folgende Resultate: Die Prüfung der Wirkung der Hautreize auf die Pfoten des am Rumpfe hochgehaltenen Thieres, dessen Augen verbunden waren, ergab, dass tiefe Einstiche mit einer Nadel und überhaupt starke Schmerzreize an den beiden linken Extremitäten entweder gar keine Reaction zur

Folge hatten oder nur äusserst schwache Zeichen der Empfindung erweckten, so dass das Thier gegen diese Reizung vollkommen gleichgiltig blieb. Dagegen riefen sogar mässige Schmerzreize an den rechten Extremitäten des Thieres äusserst starke Empfindungen hervor, so dass das Thier unter dem Einflusse solcher Reizungen zu winseln, zu heulen und sich loszureissen begann und, sich selber überlassen, spornstreichs von den Reizungen entfernte. Ebenso ruft die elektrische Reizung an den beiden rechten Extremitäten starken Schmerz hervor, während eine ähnliche Reizung an der linken Seite schmerzlos bleibt.

Was die schwächeren Hautreize (Tastreize) anbelangt, so war bei dem Thiere eine mehr oder weniger deutliche Abnahme der Perception dieser Reizungen an beiden Seiten nachzuweisen. Es unterlag gar keinem Zweifel, dass an der linken Seite, d. h. an der Seite der Analgesie, nur eine unvollständige und geringgradigere Abstumpfung der Tastempfindlichkeit bestand, als an der rechten Seite. Eine mässige Reizung der linken Pfote, besonders der Hinterpfote, nämlich hatte noch hin und wieder eine durch Wegziehen der Pfote sich äussernde (besonders nachdem das Thier durch vorausgegangene stärkere Reizungen aufgeregt worden war) Reaction seitens des Thieres zur Folge, während dieselben Reizungen an den rechten Extremitäten fast ganz ohne Reaction blieben. Das Muskelgefühl ist bei dem Thiere ebenfalls stark herabgesetzt, aber nur in den beiden rechten Extremitäten; wenn man z. B. bei dem Hunde eine von den rechten Extremitäten beugt, so bleibt sie lange Zeit emporgehoben; giebt man ferner der Extremität eine äusserst unbequeme Lage, z. B. man dreht sie unter den Rumpf, so verbessert das Thier diese Lage nicht; nichts Aehnliches ist an den linken Extremitäten wahrzunehmen. Auch bei der Bewegung werden die rechten Extremitäten ungelenkig gebraucht, was wahrscheinlich bis zu einem gewissen Grade von einer Muskelparese abhängt, da die beiden rechten Extremitäten, wenn man sie vom Tischrande herunterhängen lässt, vom Thier bei weitem nicht so leicht und schnell heraufgezogen werden, als die beiden linken Extremitäten.

In Bezug auf das Gesicht und den Kopf wurde Folgendes gefunden: Sowohl Tast- wie Schmerzreize rufen an den rechten Gesichtshälften und am vorderen Kopftheile, am rechten Ohr und an allen Schleimhäuten derselben Seite (Zahnfleisch, Backe, Zunge, Nasenhöhle, Conjunctiva) gar keine Reaction seitens des Thieres hervor; ebenso erscheint die Cornea des rechten Auges deutlich anästhetisch, da man sie ganz frei berühren kann, ohne dass das Thier darauf reagirt. An denselben Theilen der linken Hälfte des Gesichts und Kopfes aber hatten sowohl die Tast- wie die Schmerzreize sogleich seitens des Thieres entsprechende reactive Bewegungen zur Folge. Weiter zeigt die Untersuchung, dass am rechten Auge das Sehvermögen des Thieres äusserst stark geschwächt ist. Bei geschlossenem linken Auge rufen schnelle, drohende, vor dem rechten Auge stattfindende Bewegungen der Hand keinen reflectorischen Lidschluss hervor, wie das fast beständig bei den gleichen

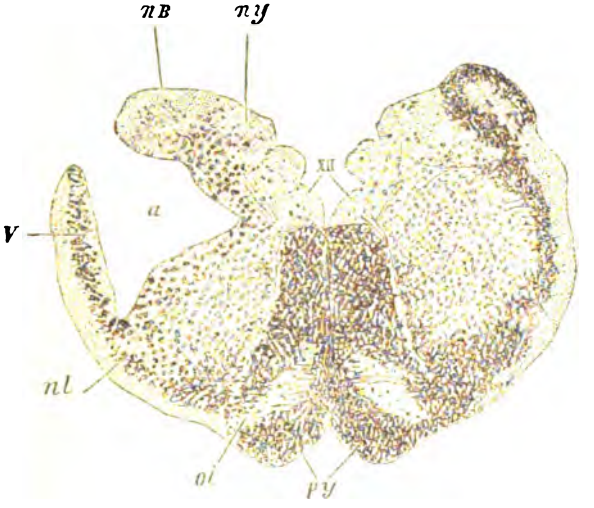
Manipulationen vor dem linken Auge, bei geschlossenem rechten Auge, beobachtet wird. Ebenso folgt das Thier bei verbundenem linken Auge

Fig. 4.

a — Verletzungsort; *nB* — Kern des Burdach'schen Bündels; *nG* — Kern des Goll'schen Bündels; *V* — Trigeminuswurzel; *nl* — Seitenstrangkern; *oi* — untere Olive: *py* — Pyramide.

nicht der vorgehaltenen Speise und äussert, zur Bewegung veranlasst, eine grössere Ungelenkigkeit beim Gebrauch seiner Extremitäten, als bei

Fig. 5.



a — Verletzungsort; *nB* — Kern des Burdach'schen Bündels; *nG* — Kern des Goll'schen Bündels; *XII* — Hypoglossuskerne; *V* — Trigeminuswurzel; *nl* — Seitenstrangkern; *oi* — untere Olive; *py* — Pyramiden.

verbundenem rechten Auge, und stösst zuweilen sogar an Gegenständen an. Die Licht- und Schmerzreaction der Pupillen ist an beiden Seiten gleich.

Ebenso ergab eine specielle Untersuchung, dass auch die übrigen Sinnesorgane an der entsprechenden Seite geschwächt waren: ein auf die rechte Zungenhälfte gelegtes Stück Zucker oder Fleisch liess das Thier gleichgiltig, während dieselben Nahrungsmittel, auf die linke Zungenhälfte gelegt, starke Schluckbewegungen herbeiführten; ebenso rief ein auf die rechte Zungenhälfte gebrachter Tropfen Wermuthtinctur gar keine, auf der linken aber unverzüglich energische, gleichsam zur Entledigung von dem unangenehmen Geschmack führende Zungenbewegungen herbei. Auf Zuruf erhebt das Thier den Kopf und wendet sein Auge dem Rufenden zu, es genügt aber, das linke Ohr desselben zu verstopfen, um jede bemerkbare Reaction auf Zuruf oder Schrei verschwinden zu machen. Kurzum, das Thier zeigt ausser den angegebenen Veränderungen der Sensibilität und Motilität eine vollkommen deutliche sensorielle Anästhesie an der rechten Seite.

Bei der am 14. December erfolgten Section des Thieres wurde Folgendes vorgefunden: der Stich war in die rechte Seite des verlängerten Markes nach aussen vom Calamus scriptorius gedrungen, welche Stelle durch eine kleine, fast punktförmige Blutung deutlich gekennzeichnet war. Alle übrigen Theile des verletzten Markes waren vollkommen unversehrt geblieben, und nur der hinterste Abschnitt der Rinde vom Wurm war unbedeutend vom Stich verletzt worden. Die von mir angefertigten mikroskopischen Schnitte aus dem Niveau der Verletzung zeigen sehr demonstrativ den Umfang und die Grenzen derselben. Man sieht, dass die Verletzung die Gegend der Kerne der keilförmigen Stränge und die Fasern der hinteren Kreuzung, ferner einen beträchtlichen Theil der Substantia gelatinosa des Trigeminus und theilweise die Wurzel des letzteren selbst, endlich die benachbarten Gebiete des äusseren Feldes der netzförmigen Formation ungefähr bis zum Lateralkern (Fig. 5) einnimmt; dabei bemerkt man, dass die Verletzung sich nach unten bis zum Niveau des unteren Theiles der Pyramidenkreuzung verbreitet (Fig. 4).

Es waren also bei dem operirten Thiere durch eine circumscripte Verletzung in der Gegend des verlängerten Markes genau die wichtigsten, bei unserem Patienten beobachteten Erscheinungen herbeigeführt worden, wenigstens soweit die Lähmungserscheinungen in der sensiblen Sphäre in Betracht kommen.

In der That bestanden bei dem operirten Thiere eine gekreuzte Analgesie der rechten Gesichtshälfte, der linken Rumpfseite und der linken Extremitäten, deutliche Herabsetzung der Tastempfindlichkeit an den Extremitäten beider Seiten, vorzüglich aber der rechten, Verlust oder Schwächung des Muskelgefühls in beiden rechten Extremitäten und endlich vollkommen deut-

liche sensorielle Anästhesie an der rechten Seite, welche sich durch eine mehr oder weniger deutliche Schwächung der Thätigkeit aller Sinnesorgane an dieser Seite äusserte.

Was die bei dem Thiere zur Beobachtung gelangenden Bewegungsstörungen anbelangt, so konnten zwar die ursprünglich, unmittelbar nach der Operation auftretenden Erscheinungen einer allgemeinen Paralyse, mit der eigenthümlichen Lagerung des Thieres in der Form eines Knäuels, gewissermaassen vom Shok infolge der Verwundung des verlängerten Markes abhängen, aber man wird wohl kaum daran zweifeln können, dass diese Lähmungserscheinungen wenigstens theilweise mit der zur Zerstörung der motorischen Leitungsbahnen führenden Verletzung zusammenhängen. Wenigstens geht das aus dem Umstande hervor, dass trotzdem die Lähmungserscheinungen bei dem Thiere verhältnissmässig schnell zurückgingen, bei demselben doch auch in den darauffolgenden Tagen eine vollkommen deutliche paretische Schwäche beider rechten Extremitäten bestand.

Somit weisen die bei dem Thier beobachteten Erscheinungen der motorischen Lähmung eine mehr oder weniger vollkommene Analogie mit der bei unserem Kranken ursprünglich beobachteten beiderseitigen Lähmung und der darauffolgenden einseitigen Parese der Extremitäten auf.

Endlich muss die bei dem operirten Thiere beobachtete, rechtsseitige sensorielle Anästhesie wegen Abwesenheit einer directen Affection der Sinnesorgane oder ihrer Nerven, wie bei unserem Kranken, durch jene Wechselbeziehung, welche gewöhnlich zwischen der Anästhesie des Gesichts und der Functionsabnahme der Sinnesorgane an der entsprechenden Seite besteht, erklärt werden.

Aus allem bisher Gesagten geht die Bedeutung des angeführten Versuches für die Analyse unseres Falles vollkommen klar hervor. Indem derselbe fast genau alle wichtigeren Lähmungserscheinungen, welche bei unserem Kranken zur Beobachtung gelangten, aufwies, führt er uns nothwendiger Weise zum Schluss, dass der Sitz der Verletzung bei unserem Patienten annähernd derselbe sein musste, wie in dem vorgeführten Versuch, und dass wir zur Erklärung aller hauptsächlichsten, bei unserem Patienten beobachteten Lähmungserscheinungen es nicht nöthig haben, bei ihm ausser der Affection des verlängerten Markes noch irgend welche Affectionen des centralen Nervensystems vorauszusetzen.

Wenigstens geht aus dem angeführten Versuch hervor, dass die

Läsionen eines kleinen Gebiets im unteren Abschnitte des verlängerten Markes vollkommen zur Hervorbringung der äusserst eigenthümlichen und im höchsten Grade charakteristischen Combination der Lähmungserscheinungen in der motorischen Sphäre, der Sensibilität und der Sinnesorgane, welche bei keiner anderen Affection des centralen Nervensystems angetroffen wird, genügt.

Somit gelangen wir auf Grund einer Analyse aller Daten und auf Grund der Resultate des vorgeführten Versuchs nothwendiger Weise zum Schluss, dass die centrale Affection in unserem Falle eine einzige sein muss, nämlich am untersten Theile der rechten Seite des verlängerten Markes. Nachdem wir diese Thatsache bei unserem Patienten endgültig festgestellt haben, wollen wir zur Erörterung der übrigen Daten, auf welche wir bei der Analyse unseres Falles stiessen, schreiten.

Vor Allem sei bemerkt, dass, falls von den Erscheinungen der einseitigen Anästhesie des Gesichts und der Functionsabnahme der Sinnesorgane an der entsprechenden Seite abgesehen wird, bei unserem Patienten in Bezug auf die Lähmung der Sensibilität und Motilität der übrigen Körpertheile vollkommen analoge Erscheinungen wie bei der sogen. Brown-Sequard'schen Paralyse, welche das Resultat einer einseitigen Rückenmarksaffection bildet, zur Beobachtung gelangten. Zweifellos konnte es auch nicht anders sein, da das verlängerte Mark, so weit es als Leiter der Nervenerregungen dient, eine directe Fortsetzung des Rückenmarks bildet, folglich die Erscheinungen Seitens des Rumpfes und der Extremitäten bei seiner Affection im Allgemeinen dieselben sein müssen wie bei einer einseitigen Rückenmarksaffection, mit dem Unterschiede natürlich, dass im ersten Falle die Lähmungserscheinungen sich auch auf die oberhalb gelegenen Körperregionen ausbreiten müssen. Thatsächlich finden wir auch am Rumpfe und an den Extremitäten unseres Kranken im Ganzen dieselben Erscheinungen, welche auch der Brown-Sequard'schen Paralyse eigenthümlich sind, nämlich: Parese der Bewegung in den beiden rechten Extremitäten, linksseitige Analgesie, begleitet vom Verlust des Temperatursinnes, rechtsseitige Lähmung des Muskelgefühls und beiderseitige Tastanästhesie. In der letzten Zeit hält Turner (Brain 1891) auf Grund von ihm gesammelten Fällen Brown-Sequard'scher Lähmung und fünf von ihm ausgeführten halbseitigen Rückenmarksdurchschneidungen bei Thieren es für wahrscheinlicher, dass die Lähmung des Muskelgefühls in ähnlichen Fällen an der anästhetischen Seite und nicht wie Brown-Sequard glaubte, an der Seite der motorischen Lähmung vorhanden

ist. Wie wir aber gesehen, spricht unser Fall in dieser Beziehung mehr zu Gunsten der früheren Ansicht. Brown-Sequard hat bekanntlich angenommen, dass alle sensiblen Fasern, mit Ausnahme der das Muskelgefühl leitenden, fast sogleich nach ihrem Eintritt in das Rückenmark sich kreuzen. Andere Autoren, welche die Versuche Brown-Sequard's wiederholt haben, nahmen eine unvollständige Kreuzung der sensiblen Fasern im Rückenmark an. Nun findet aber die Meinung Brown-Sequard's über die vollständige Kreuzung der sensiblen, für die Unterextremitäten bestimmten Fasern im Rückenmark durch die neuesten Untersuchungen Turner's an Affen eine Bestätigung. Dagegen haben die von diesem Autor am Cervicalmark ausgeführten Operationen gezeigt, dass die Sache bezüglich der oberen Extremitäten sich etwas anders verhält. Hier scheinen die Fasern für die Tastempfindungen an beiden Seiten zu verlaufen, während die Fasern für Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit sich vollständig kreuzen. Unser Fall, und theilweise auch der oben angeführte Versuch, stimmen in dieser Beziehung mit den soeben erwähnten Daten vollkommen überein. Auf Grund dieses Falles erscheint es möglich, beim Menschen eine, wenn nicht vollständige Kreuzung, so wenigstens doch die eines bedeutenden Theiles der für Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit bestimmten Fasern und eine variirende, unvollständige der Fasern für die Tastempfindlichkeit vorauszusetzen, wobei die Zahl der sich kreuzenden Fasern für die Tastempfindlichkeit für die unteren Extremitäten grösser ist als die solcher für die oberen Extremitäten.

Nicht ohne Interesse ist es hier zu vermerken, dass in unserem Falle die linksseitige Analgesie sich nicht allein auf die Hautoberfläche, sondern auch auf die tiefen Körpertheile, z. B. auf die Muskeln und ihre Sehnen erstreckte. Wirklich wurde das Pressen dieser oder jener vom Patienten gar nicht empfunden. Ungeachtet dessen hatte der Kranke beim Elektrisiren der Muskeln dieser Seite ein eigenthümliches, vollkommen deutliches Zuckungs- und Spannungsgefühl, wie das von jedem gesunden Menschen empfunden wird. Andererseits hatte der Patient beim Elektrisiren der Muskeln der rechten Seite, an welcher das Muskelgefühl verloren war, die oben erwähnten Gefühle nicht. Hieraus ist es klar, dass die elektromusculäre Sensibilität nicht, oder wenigstens nicht ausschliesslich, zur allgemeinen Empfindlichkeit zu zählen ist; es könnte sogar

sein, dass sie das Hauptresultat der Reizung derselben Nervenapparate, welche zur Perception der Muskelgefühle dienen, darstellt. Diese Voraussetzung kann in Anbetracht des Umstandes gemacht werden, dass das Muskelgefühl, wie anzunehmen ist, ein peripheres Gefühl ist, welches nicht mit dem Innervationsgefühl centralen Ursprungs verwechselt werden darf.

Wenn die oben angegebene Voraussetzung sich thatsächlich bestätigen sollte, so könnte sie in praktischer Hinsicht insofern eine bestimmte Bedeutung erlangen, dass auf Grund des Vorhandenseins oder Fehlens der elektromusculären Empfindlichkeit auf das Erhaltensein oder den Verlust des Muskelgefühls in den Körpertheilen (wie z. B. am Gesicht und Rumpf), welche nicht auf die übliche Weise mit Hülfe passiver Ortsveränderung der Glieder untersucht werden kann.

Unser Fall stellt u. A. ein gutes Beispiel für den Einfluss des Muskelgefühls und der Hautempfindungen auf das Gleichgewicht des Körpers dar. Unser Kranker hatte zu der Zeit, als wir ihn beobachteten, eigentlich schon keine Lähmungserscheinungen der motorischen Sphäre, welche derart ausgesprochen gewesen wäre, dass sie seinen Gang stark stören konnten, auch zeigte der letztere durchaus keinen paretischen Charakter. Offenbar muss die Bewegungsstörung bei unserem Kranken hauptsächlich, wenn nicht ausschliesslich, durch Störung des Muskelgefühls und der Tastempfindlichkeit in den unteren Extremitäten bedingt gewesen sein: dem Patienten fehlte jene Leitung in den Empfindungen, welche zu seiner Locomotion nothwendig ist, weshalb er ursprünglich mit Hülfe zweier Krücken zu gehen begann, dann als er von ihrem Gebrauch absehen konnte, doch einen Stock beim Gehen auf der Strasse noch nicht entbehren konnte und nur zu Hause, auf glatter Diele, ohne einen solchen ging. Aber sowohl beim Gehen, wie beim Stehen musste er beständig und starr vor sich hinsehen; bei den Wendungen des Kopfes während des Gehens verliert er das Gleichgewicht und fällt; bei geschlossenen Augen aber ist er gänzlich ausser Stande, sich auf den Füssen zu halten.

Beachtenswerth ist, dass die Störung des Körpergewichts bei dem Kranken beim Stehen auf dem rechten Fusse, in welchem das Muskelgefühl verloren und das Tastvermögen stark herabgesetzt war, viel intensiver, als auf dem anästhetischen linken Fuss, auf welchem der Kranke sich noch und ohne unterstützt zu werden, halten konnte, ausgebildet war. Hieraus ist es klar, dass die allgemeine Empfindlichkeit, welche zur Perception der Schmerzempfindungen dient, im Gegensatz zum Muskelgefühl und dem Tastgefühl, entweder bei

der Gleichgewichtserhaltung des Körpers nicht, oder wenigstens nicht in bedeutendem Grade, interessirt ist.

Nicht geringeres Interesse repräsentirt unser Patient in der Hinsicht, dass ungeachtet der starken Anästhesie des Muskelgefühls in den rechten Extremitäten und der Analgesie der linken Extremitäten, mit Störung des Tastvermögens an beiden Seiten, bei dem Kranken in den unteren Extremitäten keine ataktischen Störungen im eigentlichen Sinne des Wortes auftraten.

Bekanntlich erscheint die Bewegungsataxie als eine der charakteristischen Erscheinungen der Tabes dorsalis, bei welcher gewöhnlich verschiedenartige Sensibilitätsstörungen und unter Anderen Schwächung oder Verlust des Muskelgefühls beobachtet werden. Hieraus wurde und wird von einigen Autoren noch gegenwärtig geschlossen, dass die Bewegungsataxie ein directes Ergebniss der Affection der Empfindlichkeitssphäre darstellt. Gegen diesen Schluss hat man aber Einwände, und zwar äusserst schwerwiegende erhoben. So hat man gegen die angeführte Schlussfolgerung Fälle angeführt, in welchen bei stark ausgesprochenen ataktischen Störungen solche der sensiblen Sphäre entweder äusserst gering waren oder sogar ganz fehlten. Andererseits bietet die Literatur der Tabes dorsalis Fälle, in welchen ungeachtet des Vorhandenseins schwerer Sensibilitätsstörungen ataktische Störungen einige Zeit ganz fehlten und nach Verlauf einer geraumen Zeit sich erst einstellten. Aber, wie gesagt, noch gegenwärtig findet die angeführte Ansicht über die Bewegungsataxie in einigen Autoren ihre Vertreter. Wollten wir uns an dieselbe halten, so müssten wir bei so vollkommenen Verlust des Muskelgefühls und so starker Störung anderer Arten der Empfindlichkeit, wie sie in unserem Falle bestanden, auch mehr oder weniger starke Erscheinungen der Ataxie der Bewegungen zu sehen bekommen haben; bei unserem Kranken aber hat sich nichts Aehnliches gezeigt. Natürlich ist hier nicht der Ort, sich in eine eingehende Erörterung über die eigentliche Ursache der Bewegungsataxie einzulassen, zweifellos muss aber die Thatsache vermerkt werden, dass unser Fall, in welchem die Sensibilitätsstörungen centralen Ursprungs waren, eine entschiedene Widerlegung der soeben angegebenen Ansicht darstellt.

Indem wir nun zur Besprechung der Veränderungen in der Reflexsphäre übergehen, wollen wir vor Allem die Aufmerksamkeit auf den Umstand lenken, dass die Sehnenreflexe in unserem Falle an der Seite der Analgesie vollkommen fehlten, während an der Seite der motorischen Parese die Sehnen- und ebenso auch die Muskelreflexe deutlich gesteigert erschienen.

Diese Erhöhung der tiefen Reflexe an der rechten Seite muss zweifellos von der Existenz einer rechtsseitigen Bewegungsparese beim Kranken in Abhängigkeit gestellt werden. Wenigstens ist in den Fällen von motorischen Paresen und Paralysen, welche durch Störungen der centralen Leitungsbahnen bedingt sind, die Erhöhung der Sehnenreflexe eine so gewöhnliche Erscheinung, dass im gegebenen Falle gar kein Grund vorliegt, zu irgend einer anderen Erklärung zu greifen. Deshalb ist es klar, dass der Verlust des Muskelgefühls an der rechten Seite bei der Erhöhung der Reflexe ganz irrelevant ist.

Es entsteht jedoch die Frage, wodurch das Fehlen der Sehnenreflexe der anästhetischen Seite, d. h. an der linken Körperseite, zu erklären ist.

Schon früher sind in der neuropathologischen Literatur Fälle vermerkt worden, wo die Anästhesie zur Abnahme oder sogar zur Aufhebung der Sehnenreflexe führte. Jedoch ziehen bei Weitem nicht alle Fälle der Körperanästhesie eine Abnahme oder Aufhebung der Sehnenreflexe nach sich, wie das durch alltägliche Beobachtungen der hysterischen Hemianästhesie bewiesen wird, wo die Sehnenreflexe gewöhnlich keinen merklichen Unterschied an der anästhetischen und der nicht anästhetischen Seite zeigen. Es ist offenbar, dass in dieser Beziehung ein grosser Unterschied darin besteht, ob die Sensibilitätslähmung centralen oder peripheren Ursprungs ist. Im letzteren Falle muss offenbar der Einfluss der Anästhesie auf die Sehnenreflexe zu Tage treten, wenn man natürlich nicht ausser Acht lässt, dass die Hautreizung irgend welchen Einfluss auf die Erregung der Sehnenreflexe hat. Das Experiment lehrt jedoch, dass, obgleich dieser Einfluss thatsächlich vorhanden, so doch nicht so bedeutend ist, dass der Reflex selbst bei Anästhesie verschwinden würde. Führt man nämlich in der Kniegegend eine Hautanästhesie künstlich herbei und erregt darnach den Reflex, so constatirt man wohl eine Abnahme, aber nicht eine Aufhebung desselben. Das spricht offenbar zu Gunsten der bekannten Thatsache, dass bei dem Hervorrufen des Sehnenreflexes die Erregung der in den Muskeln selbst gelegenen sensiblen Nervenelemente eine wesentliche Bedeutung hat. In Bezug auf den Mechanismus der Sehnenreflexe besitzen wir jedoch keine allgemein anerkannte Theorie. Es ist bekannt, dass Westphal, welcher diese Erscheinung zuerst beschrieben hat, dieselbe für eine Erscheinung hielt, welche von Anfang bis zum Ende in dem Muskel selbst verlaufen sollte, obgleich er dabei auch noch einen Einfluss der Centren auf diese Erscheinung zugiebt, aber nicht in dem Sinne einer Uebertragung des Reflexes durch die Centren, sondern in dem Sinne einer Unterhaltung seitens der Centren eines gewissen Muskeltonus oder einer

Spannung, welche für die Hervorrufung dieser Erscheinung nothwendig ist. Dagegen haben andere Autoren, mit Erb an der Spitze, die oben angegebene Erscheinung für einen wirklichen Reflex erklärt. Wir wollen hier nicht auf die Einzelheiten des über diese Frage entsponnen Streites, welcher zu seiner Zeit die Neuropathologen stark interessirt hat, eingehen. Wir wollen nur bemerken, dass, obgleich dafür, dass die angegebene, unter der Bezeichnung eines Sehnenreflexes bekannte Erscheinung thatsächlich ein spinaler Reflex ist, in der letzteren Zeit äusserst gewichtige Gründe geltend gemacht worden sind, doch die gegen die Westphal'sche Theorie erhobenen Einwände bis jetzt noch nicht als ganz beseitigt betrachtet werden können, auch sind noch nicht alle jene Thatsachen, welche Westphal, und nach ihm auch andere Autoren, für seine Meinung angeführt haben, vom Standpunkte der Reflextheorie erklärt worden. In Anbetracht dessen erscheint mir die Annahme richtig, dass der sogen. Sehnenreflex thatsächlich wohl weiter nichts als ein Reflex, aber kein so einfacher wie viele andere ist, sondern zu seiner Verwirklichung oder seinem Herbeiführen noch die Anwesenheit einer besonderen Muskelspannung oder eines von den Centren abhängigen Muskeltonus verlangt. Hierbei ist es sehr leicht möglich oder sogar wahrscheinlich, dass der letztere durch den Einfluss nicht des Rückenmarks allein, sondern auch der höher gelegenen Centren bedingt ist.

Wir wollen uns hier einer Discussion über die Frage, in welchem Grade der Umstand in unserem Falle auf die Aufhebung der Sehnenreflexe der linken Körperhälfte mitgewirkt hat, dass bei dem Patienten eine tiefe, nicht allein die sensible Hautoberfläche, sondern auch die Sehnen und Muskeln ergreifende Anästhesie bestand, enthalten, da wir in dieser Hinsicht nicht über genügend starke Beweise zur Lösung der Frage in diesem oder anderem Sinne verfügen; es erscheint uns aber, dass dem soeben erwähnten Umstand in dem in Rede stehenden Falle eine gewisse Bedeutung für das Fehlen der Sehnenreflexe an der anästhetischen Seite nicht abgeht.

Wir haben oben erwähnt, dass bei unserem Patienten der Rumpf und die Extremitäten Erscheinungen darbieten, welche den bei der Brown-Sequard'schen Lähmung auftretenden ähnlich sind. Doch ist ein nicht geringer Unterschied in den bei unserem Patienten beobachteten Erscheinungen und denjenigen bei der Brown-Sequard-schen Lähmung auftretenden im Auge zu behalten. In den letzteren Fällen nämlich ist die Anästhesie an der der Affection des Rücken-

marks entgegengesetzten Seite oben von einer hyperästhetischen, nicht selten als Ausgangsstelle für neuralgische Empfindungen dienenden Zone begrenzt. In unserem Falle fehlte jedoch eine solche Zone an der der Affection entgegengesetzten Seite und die Anästhesie erstreckte sich bis dicht an den Hals inclusive. Zweifellos erklärt sich dies dadurch, dass in unserem Falle die locale Affection oberhalb des 1. Halsnerven sich befand. Es bestehen zwar bei dem Patienten verschiedene pathologische Empfindungen am Rumpfe und an den Extremitäten, welche bald die Form eines seinen Sitz vom unteren Rand der Rippen auf den oberen Theil der Brust und umgekehrt wechselnden Gürtelgefühls, bald die eines sich in den Zehen des linken Fusses und unter dem Knie einstellenden Brennens, endlich die eines um die linke Wade geschnürten Gürtels annehmen. Doch bilden diese paralgischen, durch centrale Reizung zu erklärenden Empfindungen offenbar keine Analogie mit der hyperästhetischen Zone Brown-Sequard's, weil sie nicht die obere Grenze des anästhetischen Gebiets darstellen, sondern innerhalb des letzteren localisirt sind. Soll eine Analogie durchaus gefunden werden, so ist es schon richtiger, mit der hyperästhetischen Zone bei der Brown-Sequard-schen Paralyse die neuralgischen Empfindungen unseres Patienten am hinteren Theile vom Hals und Kopfe, welche nach seinem Ausdruck „wie in eine Klammer gefasst" erschienen, und die ähnlichen Erscheinungen im Gebiet des 1. und 2. Trigeminusastes der rechten Seite zu vergleichen; wenigstens befinden sich diese und jene neuralgischen Erscheinungen, wie das bei der Brown-Sequard'schen Lähmung sein soll, an deroberen Grenze des anästhetischen Gebiets.

Im höchsten Grade interessant erscheint bei unserem Patienten der regelmässige periodische Wechsel der am Rumpfe localisirten neuralgischen Empfindungen. Der Kranke selbst äussert sich über diese Erscheinungen in einem seiner Briefe folgendermaassen: „Das Gürtelgefühl existirt wie früher, einen Tag wird der Gürtel an der untersten Rippe um den Körper, den anderen Tag aber am oberen Theile der Brust gefühlt, wo er die Schultern umfasst. Das Gürtelgefühl tritt mit der früheren Regelmässigkeit auf. Ich lege mich gegen 12 Uhr Nachts schlafen und stehe gegen 7 Uhr Morgens auf, und zu dieser Zeit eben wechselt auch das Gürtelgefühl seine Lage; wenn ich aber aus irgend einem Grunde nicht um 7 Uhr, sondern um 4 oder 5 Uhr aufstand und anstatt um 12 Uhr mich um 4 hingelegt hatte und darauf rechtzeitig, d. h. um 7 Uhr Morgens, aufgestanden bin, so ist das Gürtelgefühl dasselbe und ändert seine Lage erst am Nachmittage gegen 5 Uhr; überhaupt steht

das Gürtelgefühl mit dem Schlaf in irgend welchem Zusammenhang."

Die Periodicität der neuralgischen Empfindungen ist bekanntlich eine ganz gewöhnliche Erscheinung und der Neuropathologe bekommt sie durchaus nicht selten zu Gesicht, aber eine Abwechselung der einen Empfindung mit der anderen und dabei eine Abwechselung, welche mit solcher Regelmässigkeit vor sich geht, wie es unser Patient beschreibt, ist eine bei Weitem nicht gewöhnliche Erscheinung. Sie verdient jedenfalls grosse Aufmerksamkeit unsererseits, wenn es auch bei unseren gegenwärtigen Kenntnissen schwer wird, irgend welche bestimmtere und genauere Erklärung zu geben, ausser dass sie aller Wahrscheinlichkeit nach mit den Veränderungen der Blutcirculation während des Schlafes im Zusammenhang steht.

Von den subjectiven, bei unserem Patienten zur Beobachtung gelangenden Erscheinungen können wir eine nicht mit Stillschweigen übergehen. Dieselbe ist zweifellos durch die centrale Reizung an dem Verletzungsorte zu erklären und gehört in das Gebiet des Muskelgefühls hin.

Wir sahen nämlich, dass in der ersten Zeit nach der Verwundung es dem Kranken ausser dem besonderen Gefühl von Schwere im rechten Fuss beständig erschien, als ob sein rechter Fuss im Knie gebeugt wäre, trotzdem derselbe thatsächlich gestreckt war; infolgedessen bat der Patient, dem eine solche gebeugte Stellung seiner Extremität unbequem war, die umgebenden oder anwesenden Personen, dieselbe auszustrecken. Diese Empfindung verlor sich sogar nicht, wenn der Patient sich mit eigenen Augen davon überzeugen konnte, dass sein Fuss ausgestreckt und nicht gebeugt war. Es handelte sich offenbar um eine wirkliche Hallucination des Muskelgefühls, d. h. um eine Scheinempfindung, welche den Empfindungen, die nicht selten von amputirten Personen infolge einer in den durchschnittenen Nerven der Extremität auftretenden Reizung gefühlt werden, analog ist. Diese Erscheinung verdient natürlich desto grössere Beachtung, weil bei Nervenkranken Hallucinationen des Muskelgefühls bei centralen Affectionen im Ganzen ziemlich selten zur Beobachtung gelangen.

Schliesslich halte ich es nicht für überflüssig, noch zu erwähnen, dass das in der ersten Zeit bei unserem Kranken beobachtete Fieber in der in den von den Schrotkörnern herrührenden Wundkanälchen vor sich gehenden Eiterung ihre Erklärung findet, für uns also kein Grund vorliegt, dasselbe mit der centralen Affection in Zusammenhang zu bringen.

IX.

Kleine Mittheilung.

Aus der Klinik des Herrn Prof. Dr. Erb in Heidelberg.

Zur Casuistik des Mal perforant.

Von

Dr. Julius Veis,
prakt. Arzt.

Ueber die Ursache des Mal perforant du pied herrschen, seitdem dasselbe von Nélaton und Vesigué (1852) als besonderes, gut charakterisirtes Krankheitsbild beschrieben worden ist, die verschiedensten und widersprechendsten Ansichten. Am besten werden dieselben wohl charakterisirt, wenn wir die hauptsächlichsten kurz nebeneinander aufzählen.

1. Sédillot[1]) erklärt das Mal perforant für ein einfaches Geschwür, das seinen hartnäckigen, progressiven Verlauf nur seinem Sitz am Fuss und den damit verbundenen Misshandlungen verdankt.

2. Lenoir hält für das Wesentliche eine Vereiterung subcutaner, durch schlechtes Schuhwerk entstandener Schleimbeutel; eine Vereiterung, die zur Perforation der Haut und andererseits zum Weiterschreiten in die Tiefe führt.

3. Für ein Decubitalgeschwür, hervorgerufen hauptsächlich durch schlechtes Schuhwerk, sahen Leplat und Streubel das Mal perforant an.

4. Nach einer Hypothese von Adelmann sollten geschwürige Veränderungen im secretorischen Apparat der Fusssohlenhaut zu solchen Erkrankungen führen.

5. Auf die Thatsache, dass Jodkalium in ihren Fällen Besserung zur Folge hatte, gründeten Pitha und Esmarch die Vermuthung, dass in vielen Fällen inveterirte Lues die Veranlassungsursache sei. Freilich kommt diese Ansicht auch nicht über eine Vermuthung hinaus, denn beide Autoren konnten bei ihren Beobachtungen keine sicheren Erscheinungen von Syphilis nachweisen.

6. Eine arteriosklerotische Erkrankung der Gefässe am Fusse fanden Péan und Lucain häufig: durch eine theilweise Verlagerung, oder gar vollständige Absperrung der Gefässlumina wird der Ernährungszustand des Fusses bedeutend herabgesetzt und nun bedürfe es nur noch geringer Schädlichkeiten, um ein schwer heilendes Geschwür hervorzurufen.

7. Nach Lucain liegt in manchen Fällen Embolie der Fussarterien zu Grunde.

8. Fischer nennt das Mal perforant die tiefste und bösartigste Form der neuroparalytischen Verschwärung, d. h. ein Geschwür, das seine primäre Ursache in Sensibilitätsstörungen, Nervenverletzungen, Neuritiden u. s. w. hat, wozu dann secundär als eigentliche Veranlassungsursache ein Trauma oder eine Druckschädlichkeit treten muss, wie solche ja durch schlechtes Schuhzeug intensiv genug ausgeübt wird.

9. Wohl die eigenthümlichste, vielleicht für sehr seltene Fälle passende Erklärung ist die von Esthlander. Seiner Ansicht nach stellt jedes Mal perforant ein Ueberbleibsel einer überstandenen oder einen Abortivanfall der Lepra dar, analog den Leprageschwüren an anderen Körpertheilen.

10. Diabetes wurde zuerst von Puel als häufige Ursache des Mal perforant gekennzeichnet.

11. Hanot[2]) war der erste, der den Zusammenhang mit Tabes dorsalis nachwies.

Wie man sieht, herrschten und herrschen noch über die Aetiologie des Mal perforant eine erkleckliche Anzahl verschiedener Ansichten. Das Verwirrendste dabei war aber der Umstand, dass die meisten Autoren die von ihnen vertretene und meist durch Beobachtungen gestützte Ansicht als die allein richtige hielt; nur die Minderzahl zog den richtigen Schluss, dass fast jede einzelne der oben angeführten Krankheiten und Schädlichkeiten Veranlassungsursache des Mal perforant werden könne.

Und doch lassen sich die scheinbar so verschiedenen Anschauungen ganz gut unter einem gemeinsamen Gesichtspunkt zusammenfassen: Dieses wohlcharakterisirte Geschwür entsteht durch schlechtes Schuhzeug, strapaziöse Fusstouren u. s. w. an Füssen, bei denen die Widerstandsfähigkeit der Haut durch Nervenverletzungen, Sensibilitätsstörungen, centrale trophische Störungen (Tabes), Diabetes, Arteriosklerose u. s. w. herabgesetzt ist!

Was nun das Verhältniss des Mal perforant zur Tabes speciell betrifft, so ist zu erwähnen, dass sich Hanot[2]), der an der Hand zweier Fälle zum ersten Male in bestimmter Weise auf diesen Zusammenhang hinwies, bald eine Anzahl anderer Autoren mit weiteren Veröffentlichungen anschloss, wie Bernhardt[3]) und Ball und Thibierge[4]). Letztere beiden Autoren sprachen ihre Ansicht dahin aus, dass das Mal perforant bei Tabes centralen Ursprungs sei, d. h. seine eigentliche Ursache in einer Degeneration des Rückenmarks habe, die ihrerseits wieder trophische Störungen hervorriefe, dass dagegen der Gebrauch schlechten Schuhwerks nur in manchen Fällen seinen Einfluss übe und dann nur secundär infolge der verminderten Resistenzfähigkeit der Haut und der darunter liegenden Gewebe. Ferner machten sie die Beobachtung, dass das Mal perforant ein Frühsymptom der Tabes dorsalis ist, ja sogar manchmal bei Leuten auftritt, bei denen man bis dahin gar keinen Verdacht auf Tabes hatte. Weiterhin wiesen Ball und Thibierge darauf hin, dass das Mal perforant trotz fortschreitenden spinalen Leidens zur Heilung kommen könne.

Viele Autoren, von denen ich nur Fayard[5]) und Dudley Beane[6])

hervorheben will, schlossen sich diesen Sätzen an, ja manche hielten das tabische Mal perforant für die häufigste Form dieses Geschwürs. Von diesen fordert Hinze[7]) dringend auf, in jedem Falle von Mal perforant gleich nach „den anderen" Symptomen von Tabes zu forschen.

Hervorgehoben muss werden, dass diese Anschauungen, die der Tabes eine so grosse Rolle in der Aetiologie des Mal perforant zuschrieben, nicht unwidersprochen blieben, fanden doch z. B. Tuffier und Chipault[8]) unter 51 Fällen nur 7, bei denen sich ein Zusammenhang mit Tabes nachweisen liess. Sicher ist, dass das Mal perforant nicht zu den häufigen Symptomen der Tabes dorsalis gerechnet werden kann, sondern das Häufigkeitsverhältniss dürfte ein ähnliches sein, wie das Vorkommen der Arthropathien und spontanen Fracturen bei diesem Leiden. Um so mehr wird die Beschreibung dreier Fälle von Mal perforant bei Tabes dorsalis von Interesse sein, zumal dieselben innerhalb einer verhältnissmässig kurzen Zeit auf der Heidelberger medizinischen Klinik zur Beobachtung kamen.

1. Karl S., 31 Jahre alt, Tagelöhner.

Anamnese: Keine neuropathische oder sonstige Belastung. 1884 Syphilis mit Secundärerscheinungen. 1887 ohne besondere Veranlassung nässendes Geschwür auf der Plantarseite der rechten grossen Zehe. Während einer militärischen Uebung wurde er dann ohne Erfolg 3 Wochen im Militärlazareth behandelt. 1888 lancinirende Schmerzen, geringe Unsicherheit auf den Beinen, von 1890 ab Parästhesien in den Beinen. 1893 Heilung des Geschwürs durch Lapisätzung in der medicinischen Klinik in Heidelberg, doch brach das Geschwür bald wieder auf.

Status praesens. Von Seiten der inneren Organe liegt nichts Abnormes vor, Urin und Stuhlgang sind regelmässig, ohne Beschwerden. Im Uebrigen finden sich die Erscheinungen einer Tabes im Beginn des ataktischen Stadiums: Erloschene Sehnenreflexe, Hautreflexe erhalten, geringe Abstumpfung der Sensibilität und Temperaturempfindung an den Beinen, leichte Ataxie, Romberg'sches Phänomen, reflectorische Pupillenstarre und Myosis beiderseits. Gang nur ganz wenig ataktisch. An der grossen Zehe findet sich ein etwa bohnengrosses, mit scharfen Rändern umgebenes, nicht eiterndes Geschwür, das nur wenig vertieft ist. Appetit und Schlaf sind gut, keinerlei Schmerzen.

Die Behandlung bestand vom 21. September 1893 ab in einer Inunctionscur à 4,0. Ferner wird die Wunde an der grossen Zehe mit feuchtem Sublimatgazeverband abwechselnd mit trockener Jodoformgaze behandelt, schliesst sich aber nicht.

Erst nach 1½ monatlicher Behandlung tritt eine allmähliche Vernarbung des Geschwürs ein; die verdickten Ränder werden mit dem Messer abgetragen. Vollständige Verheilung des Mal perforant am 6. Januar 1894. Es wurden im Ganzen 40 Inunctionen gemacht.

2. Fritz O., 36jähriger, verheiratheter Uhrmacher.

Anamnese: Eltern und 5 Geschwister sind gesund, eine Schwester leidet an Hysterie. In der Familie sonst keine neuropathische Belastung. 1880 Schanker mit Secundärerscheinungen. Im Jahre 1886 heirathete Patient. 1888 hatte seine Frau eine Fehlgeburt, doch soll sie weder

vor, noch nach dieser Geburt luetische Erscheinungen gehabt haben. Später trat keine Frühgeburt mehr ein. 1890 Harnbeschwerden, Schmerzen der Blasengegend und hartnäckige Verstopfung; gleichzeitig Zittern in den Beinen, blitzartige Schmerzen im ganzen Körper, Parästhesien an den Extremitäten, Unsicherheit auf den Beinen, besonders in der Dunkelheit, flüchtiges Doppelsehen.

Status praesens (23. Januar 1894). Mittelkräftiger Mann. An beiden Zungenrändern je eine weissliche Narbe; am Penis keine narbigen Stellen. Im Nacken zahlreiche, bohnengrosse, weissliche Verfärbungen. Cervicaldrüsen links geschwollen. An der linken grossen Zehe findet sich ein Mal perforant. Die inneren Organe ohne Besonderheit. Die rechte Pupille etwas weiter als die linke, doch reagiren beide auf Lichteinfall. Von Seiten der übrigen Hirnnerven nichts Pathologisches. Motilität und Sensibilität der oberen Extremitäten intact. An den Beinen mässiger Grad von Ataxie, Romberg'sches Phänomen. Verlangsamte Schmerzempfindung, herabgesetzte Tastempfindung, Fehlen der Sehnenreflexe der Beine. Es handelt sich also um Tabes dorsalis mit Mal perforant.

Ordination: Schmierkur à 4,0 g. Das Mal perforant wird täglich mit feuchter Sublimatgaze verbunden. Weiterhin werden die harten Epidermisränder um das Mal perforant abgetragen, Verband mit essigsaurer Thonerde. Das Geschwür verflacht sich allmählich und ist am 9. März zugeheilt, so dass Patient entlassen werden kann. 38 Inunctionen in Ganzen.

Am 8. Mai desselben Jahres Wiederaufnahme, da die Tabes weitere Fortschritte gemacht hatte und auch das Mal perforant wieder aufgebrochen war. Trotz sorgfältiger Schonung und täglichem Verband mit essigsaurer Thonerde verheilte das Geschwür nicht völlig, so dass Patient, da auch sonst sein Befinden sich nicht besserte, am 12. Juni auf Wunsch entlassen werden musste.

3. Peter H., Knecht, 49 Jahre alt.

Anamnese: Todesursache der Eltern unbekannt, 2 Geschwister leben und sind gesund. Der früher immer gesunde Patient hatte vor 25 Jahren ein Ulcus penis. Von Secundärerscheinungen weiss er nichts. Im Februar d. J. trat an der kleinen Zehe auf der linken Fusssohle eine Anschwellung auf, die aufbrach und viel Eiter entleerte. Unter Spitalbehandlung erfolgte schon in 14 Tagen vollständige Heilung. Doch schon nach wenigen Tagen brach die kaum vernarbte Wunde wieder auf; Patient musste wieder Spitalbehandlung aufsuchen und fand dann erst nach 6 Wochen die gewünschte Heilung. August dieses Jahres schwoll der Fuss wieder stark an, das alte Geschwür bildete sich wieder und daneben ein zweites am Ballen unterhalb der grossen Zehe. Seit 10 Jahren „Rheumatismus", bestehend in „durchschiessenden" Schmerzen.

Status praesens. Kräftig gebauter Mann. Die Leistendrüsen, besonders die links, bohnengross und hart. Die linke Pupille zeigt eine kleine Verziehung am äusseren Sector, reagirt nicht auf Lichteinfall. Die rechte Pupille reagirt, aber sehr träge. An den oberen Extremitäten leichte, an den unteren stärkere Ataxie, Fehlen der Sehnenreflexe, geringe Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit. Auf der Fusssohle über dem linken

Grosszehenballen bemerkt man ein pfennigstückgrosses, in die Tiefe gehendes Geschwür, in dessen Grund die Sonde auf den Knochen stösst. Am Kleinzehenballen ein weiteres, etwas grösseres Geschwür. Beide secerniren gering, die Umgebung ist nicht entzündet, ihre Sensibilität herabgesetzt.

Ordination: Schmierkur. Die Geschwüre werden mit Argent. nitr. geätzt, das Rückenmark galvanisirt. Bei dieser Behandlung heilten die Geschwüre in 3 Wochen, das sonstige Befinden hat sich kaum geändert. Patient ist zur Zeit noch in Behandlung.

Aus dem Mitgetheilten ergiebt sich ungezwungen eine Bestätigung der Angaben von Ball und Thibierge, dass das Mal perforant das erste auffallende Symptom der Tabes dorsalis sein kann, wie auch dass dasselbe heilen kann, ohne dass der Gang des spinalen Leidens im Uebrigen besonders verändert ist. Und doch kann man sich dem Eindruck nicht ganz verschliessen, dass in unseren Fällen die Heilung der Geschwüre durch Schmierkur günstig beeinflusst wurde, denn sie heilten ohne chirurgischen Eingriff. Und gerade dieser Ausgang veranlasste uns in erster Linie, die Fälle in Kürze mitzutheilen. Leugnen kann man natürlich nicht, dass die äussere Behandlung wohl ebenfalls zur Heilung der Geschwüre beigetragen hat. Ausserdem ist der therapeutische Erfolg der Schmierkur in Einklang zu bringen mit den Erfahrungen von Pitha und Esmarch, die Mal perforant unter Jodkalibehandlung heilen sahen und deshalb auf eine inveterirte Lues schlossen.

Was zum Schluss die Häufigkeit des auf Tabes basirenden Mal perforant betrifft, so genügen zwar unsere Mittheilungen nicht, um die an der Hand so imponirenden Zahlenmaterials aufgestellten Behauptungen Tuffier's und Chipault's von der Seltenheit des Zusammenhangs beider Erkrankungen zu entkräften, aber sie beweisen doch wieder aufs Neue, dass der Zusammenhang beider zum Mindesten nicht selten ist.

Literatur.

1. Sédillot, s. darüber H. Fischer, Archiv f. klin. Chirurgie. 1875. Bd. XVIII.
2. Hanot, Arch. de Phys. etc. 2. Serie VII. Janv. Févr. 1881.
3. Bernhardt, Centralblatt für Chirugie. 1881. Nr. 42.
4. Ball u. Thibierge, Transact. of the internat. congress. London 1882. II. p. 52.
5. Fayard, Thèse de Paris. No. 75. 1882.
6. Dudley Beane, Philad. med. Times. Apr. 8. 1882.
7. Hinze, St. Petersburger med. Wochenschr. 1886.
8. Tuffier u. Chipault, Arch. gén. de méd. 1891. Vol. II. p. 257.

X.

Besprechungen.

1.

W. Biedermann, Elektrophysiologie. Jena, Fischer 1895. 1. Abtheilung VIII, 440 S. 2. Abtheilung S. 441—857.

Unter der Bezeichnung „Elektrophysiologie" versteht Biedermann die Lehre einerseits von der elektrischen Erregung der reizbaren Theile, und andererseits von den elektromotorischen Wirkungen der letzteren. Man wird dem Herrn Verfasser nur darin beistimmen können, dass die beiden Gebiete ein zusammenhängendes Ganze bilden, und man wird ihm auch darin beipflichten, dass eine ausführliche Darstellung desselben sehr zeitgemäss war. Das Buch behandelt von den Muskeln beginnend, zunächst Bau und Structur derselben, sodann die Formänderung bei der Thätigkeit, ferner die elektrische Reizung, endlich die elektromotorischen Wirkungen der Muskeln. Es folgt ein Kapitel über die elektromotorischen Wirkungen von Epithel- und Drüsenzellen und eines über die gleichen Erscheinungen an Pflanzenzellen.

Die folgenden, die Nerven behandelnden Theile umfassen wieder Bau und Structur, Erregungsleitung und Erregbarkeit, die elektrischen Erregungen, endlich die elektromotorischen Wirkungen der Nerven. Eine ausführliche Darstellung ist den elektrischen Fischen gewidmet, ein kurzes Schlusskapitel behandelt die elektrischen Vorgänge im Auge.

Das Werk kann ohne Zweifel Jedem, der sich über die behandelten Gebiete zu unterrichten wünscht, sowohl zum Nachschlagen als zum zusammenhängenden Studium angelegentlich empfohlen werden. Die Darstellung ist eine klare und verständliche; sie wird durch gut gewählte Abbildungen unterstützt. Die Darstellung darf ferner, sogar in hervorragendem Grade, eine objective genannt werden. Der Verfasser ist bestrebt, neben der ausführlichen und nachdrücklichen Entwicklung eigener theoretischer Anschauungen auch die Meinungen Anderer in vollem Maasse zu Worte kommen zu lassen. Man wird sogar stellenweise versucht sein zu fragen, ob nicht die referirende Form, in der dies geschieht, etwas ermüdend wirke und die Lesbarkeit des Buches beeinträchtige. Billige Beurtheilung wird indessen berücksichtigen müssen, dass bei der thatsächlichen Unfertigkeit des Gebietes ein anderes Verfahren auf sehr grosse Schwierigkeit gestossen sein würde. Die Zeit, in der sich das grosse Material durchweg nach leitenden Grundgedanken durchsichtig gruppiren liess, ist eben wohl noch nicht gekommen.

Der Fachmann insbesondere wird dem Verfasser die eingehende Berücksichtigung der Versuchsergebnisse wie der Anschauungen vieler Autoren Dank wissen; auch die jeden Abschnitt beschliessenden Literaturverzeichnisse seien besonders anerkannt.

Was die Wahl des Stoffes anlangt, so findet man bezüglich derjenigen Punkte, die man von einer Elektrophysiologie erwartet, fast durchweg ausführliche und vollständige Darstellungen, bei denen auch in der Berücksichtigung der älteren Literatur weit genug und nicht zu weit gegangen ist. Vorzugsweise eingehend ist die elektrische Reizung der Muskeln behandelt, in welchem Abschnitte der Verf. noch, zum grossen Theil auf eigene Beobachtungen gestützt, zu bestimmten Formulirungen der Grundgesetze gelangt. Ausführlich behandelt sind auch die mechanischen Verhältnisse der Muskelthätigkeit (isotonische und isometrische Zuckungen, Summation, Tetanus u. s. w.). Nur zu billigen wird es sein, dass Verf. sich eines besonderen Capitels über die methodischen Hülfsmittel enthalten und darauf beschränkt hat, die der neueren Zeit angehörigen Apparate (z. B. Capillar-Elektrometer und Rheonom) im Gange der Darstellung kurz zu erläutern. Besonders dankenswerth erscheint die eingehende Berücksichtigung auch aller derjenigen Thatsachen, die sich nicht auf die von Alters her zumeist untersuchten Organe beziehen. Die neuerdings mit Recht betonte Nothwendigkeit, durch vergleichend physiologische Untersuchungen ein reicheres und vielgestaltigeres Material an Thatsachen zu gewinnen, ist in erfreulicher Weise zur Geltung gekommen, wie sich dies nach der Arbeitsrichtung des Verfassers selbst ja erwarten liess. Von Vielen wird gewiss z. B. die Bearbeitung der elektrischen Organe, der Berücksichtigung der Pflanzenzellen, des Galvanotropismus, Roux's „morphologische Polarisationen" u. s. w. besonders angenehm empfunden werden.

Nicht um zu tadeln, sondern als unmaassgeblicher, vielleicht bei einer zweiten Auflage zu berücksichtigender Wink sei bemerkt, dass die galvanischen Erscheinungen in der Hirnrinde soweit ich finde gar nicht erwähnt worden sind. Auch die pathologischen Verhältnisse der sogen. Entartungsreaction hätten wohl etwas mehr Berücksichtigung verdient, als die kurze ablehnende Kritik der betreffenden Beobachtungen. Zum mindesten wäre eine Erläuterung der eigenartigen Verhältnisse der Stromdichte bei den für den Menschen benutzten Reizungsmethoden werthvoll und noch im allgemeineren Sinne von Interesse gewesen. Sodann noch eins.

Die Natur der Sache bringt es mit sich, dass, soweit die Nerven in Betracht kommen, die Thätigkeitserscheinungen durch eine Darstellung der elektrischen Vorgänge fast erschöpfend behandelt werden können. Beim Muskel liegen die Dinge natürlich anders und der Verf. hat demgemäss die mechanische Erscheinungsweise der Muskelthätigkeit, die Abhängigkeit derselben von der Art des elektrischen Reizes, von Belastung und Widerstand, Temperatur, Ermüdung u. s. w. ausführlich behandelt. Da erhebt sich denn die Frage, weshalb die Gesammtheit der myothermischen Erscheinungen ausgeschlossen, und (was wohl damit zusammenhängt) auch die chemische Seite der Muskelthätigkeit nur gestreift worden ist. Jedenfalls wurzeln ja in der Anschauung, dass bei der Muskelthätigkeit chemische Spannkräfte zum Theil in Wärme und zum Theil in mechani-

sche Arbeit umgesetzt werden, die wichtigsten und interessantesten Probleme, und in den Rahmen einer „Elektrophysiologie“ gehört wohl (als Effekt elektrischer Reizung) die Erwärmung des Muskels mit gleichem Rechte wie die Verkürzung. Indessen dürfen wir mit dem Verf. über die Art, wie er seine Aufgabe abgegrenzt hat, nicht richten. Muss doch jede derartige Bearbeitung ihre Grenzen mehr oder weniger willkürlich fixiren. So wie es ist, ist das Werk jedenfalls eine werthvolle Bereicherung der physiologischen Literatur, aus der auch der Pathologe in reichem Maasse Belehrung und Anregung schöpfen kann.

J. v. Kries (Freiburg i. B.).

2.

Studien über Hysterie. Von Dr. Jos. Breuer und Dr. Sigm. Freud (Wien). Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1895. 269 S.

Das vorliegende Buch, welches eine Reihe einzelner Aufsätze zur Pathologie und Therapie der Hysterie enthält, ist ein erfreulicher Beweis dafür, dass die Anschauung von der psychogenen Natur der hysterischen Krankheitserscheinungen immer mehr und mehr Verbreitung und Anerkennung unter den Aerzten findet. Beide Verfasser haben mit viel Geschick und psychologischem Scharfsinn einen tieferen Einblick in den Seelenzustand der Hysterischen zu gewinnen gesucht und ihre Ausführungen bieten manches Interessante und Anregende dar.

In dem wesentlich theoretischen dritten Abschnitt des Buches (S. 161—221) hat J. Breuer den Versuch gemacht, „aus unseren heutigen Kenntnissen die Hysterie synthetisch zu construiren“. Dieser Ausdruck erregt von vorn herein Bedenken, weil man es doch für erspriesslicher halten sollte, dem Wesen der Hysterie auf dem Wege einer genauen klinisch-psychologischen Analyse ihrer Erscheinungen näher zu treten. Allein der Ausdruck entspricht in der That dem Verfahren Breuer's, deutet aber damit zugleich auf eine meines Erachtens vorhandene nicht nur formale, sondern auch inhaltliche Schwäche seiner Erörterungen hin. Anstatt von der einfachen ärztlichen Erfahrung auszugehen und auf dem Boden der thatsächlichen Beobachtung zu bleiben, beginnt Breuer mit der „intracerebralen tonischen Erregung“, stellt die „Thatsache“ fest, dass „im Organismus die Tendenz zur Constanterhaltung der intracerebralen Erregung besteht“, bespricht dann die Affect-Reactionen und erklärt gewisse hysterische Erscheinungen damit, dass der ursprüngliche Affect in einem „abnormen Reflex entladen wird“, wobei eine sogen. „hysterische Conversion“ entsteht. Die Entladung der Affectbewegung folgt dem „Princip des geringsten Widerstandes“. Zwischen dem Affect und seinem Reflex liegen manchmal Reihen anderer associirter Vorstellungen; das ist „die Determinirung durch Symbolik“. Wird der Erregung der Ausweg versperrt, so entstehen die „hysterischen Retentionsphänomene“ u. s. w. Alle diese Ausführungen enthalten sicher manche treffende und anregende Gedanken, welche aber meist in viel zu grosser Verallgemeinerung und dabei in einer eigenthümlich gesuchten Ausdrucksweise vorgebracht werden. Mir scheint, das Meiste hätte viel einfacher,

natürlicher und verständlicher gesagt werden können. Wenn es gewiss richtig ist, was Breuer selbst betont, dass psychologische Gegenstände auch in der Sprache der Psychologie abgehandelt werden müssen, so kann diese Sprache dadurch nicht an Klarheit gewinnen, dass sie fortwährend eine Menge unnöthiger Fremdwörter gebraucht (ausser den erwähnten z. B. noch „Usur der Vorstellungen", „Convertirung in ein somatisches Phänomen" u. v. a.), welche vielleicht den Schein wissenschaftlicher Vertiefung hervorrufen, in Wirklichkeit aber nur die einfache klare Auffassung der thatsächlichen Bewusstseinsvorgänge erschweren und verdunkeln.

Die therapeutischen Anschauungen der Verfasser gipfeln in dem Satze, dass die meisten hysterischen Erscheinungen auf eine bestimmte psychische Veranlassung (irgend ein aufregendes Erlebniss oder dgl.) zurückzuführen seien, wobei aber das afficirende Ereigniss nicht genügend „abreagirt" und in dem Gedächtniss der Kranken für gewöhnlich nur in geringem Maasse vorhanden ist. Erst in der Hypnose gelingt es, die Erinnerung an das ursprüngliche psychische Trauma in voller Lebhaftigkeit wachzurufen und nun den „nicht abreagirten Vorstellungen" durch ausführliche Aussprache von Seiten der Kranken freien Ablauf zu gestatten. Durch Suggestion oder durch langsame Ueberführung ins normale Bewusstsein erfahren die Affect-Vorstellungen ihre nothwendige associative Correctur und verlieren damit ihre krankhaften Wirkungen. Durch mehrere ausführliche Krankengeschichten schwer Hysterischer wird dies Verfahren practisch erläutert. Dass dasselbe auf einer richtigen und feinen psychologischen Auffassung mancher Fälle von schwerer Hysterie beruht und daher unter Umständen gewiss von therapeutischem Erfolg begleitet sein kann, will ich gern zugeben. Nur gegen die allgemeinere Anwendung eines derartigen ärztlichen Verfahrens kann ich einige Bedenken nicht unterdrücken. Dieselben betreffen nicht nur die von mir und Anderen wiederholt gemachten grundsätzlichen Einwände gegen jede ausgedehntere Anwendung des Hypnotismus zu Heilzwecken, sondern ganz besonders das von den Verfassern befolgte, oben kurz skizzirte Verfahren. Dieses verlangt, wie die Verfasser selbst hervorheben, eine oft bis in die kleinsten Einzelnheiten eindringende Erforschung der privaten Verhältnisse und Erlebnisse der Kranken. Ich weiss nicht, ob man unter allen Umständen ein derartiges Eindringen in die intimsten privaten Angelegenheiten auch von Seiten des ehrenhaftesten Arztes für erlaubt erachten darf. Am bedenklichsten finde ich dieses Eindringen, wenn es sich um sexuelle Verhältnisse handelt und die Verfasser betonen wiederholt, dass es sich vorzugsweise oft um solche gehandelt hat. Zweitens kann ich aber auch meine Zweifel darüber nicht unterdrücken, ob das, was aus den Kranken im hypnotischen Zustande herausexaminirt wird, auch immer genau der Wirklichkeit entspricht. Ich fürchte, dass manche Hysterische dabei ihre Phantasie walten lassen und Romane erfinden werden. Nur zu leicht könnte der Arzt dann in eine recht schiefe Position gerathen. Kurz und gut, wenn ich auch, wie gesagt, die Erfolge der Methode in den geschickten Händen der Herren Breuer und Freud anerkenne, zur Nachahmung kann ich die Methode nicht unbedingt empfehlen und vor Allem zweifle ich nicht im Geringsten daran, dass man

mit einer verständigen directen psychischen Behandlung ohne alle Hypnose und ohne zu detaillirtes Eingehen auf den „eingeklemmten Affect" ganz dasselbe erreichen kann. Strümpell.

3.

Die progressive Muskelatrophie. Von W. K. Roth. Bd. I. Moskau, 1895. 478 S. u. 10 Tafeln. (Russisch.)

Der durch seine neurologischen Arbeiten bereits vortheilhaft bekannte Autor, Privatdocent an der Kaiserlichen Universität in Moskau, hat eine umfassende monographische Bearbeitung der verschiedenen Formen des progressiven Muskelschwundes unternommen. Der vorliegende erste Band enthält eine sehr ausführliche und genaue historische Einleitung und dann eine lange Reihe eigener Beobachtungen des Verfassers — im Ganzen 88 Fälle, zum grössten Theil zur Dystrophia muscularis gehörig, zum Theil aber auch zur spinalen progressiven Muskelatrophie, zur amyotrophischen Lateralsclerose, zur centralen Gliose u. a. Von besonderer Bedeutung sind die drei Fälle, bei denen die Autopsie und die mikroskopische Untersuchung der Muskeln und des Nervensystems möglich war (zwei Fälle von Dystrophie, ein Fall von amyotrophischer Lateralsclerose). Den Schluss des Bandes bildet eine Bibliographie, welche auf 70 Seiten die genauen Titel-Angaben von nicht weniger als 1176 Arbeiten über progressive Muskelatrophie enthält! Die zusammenfassende Bearbeitung des gesammten klinischen und anatomischen Materials wird der folgende Band bringen.

Es wäre wünschenswerth, dass die werthvolle, mit grösstem Fleiss ausgeführte Arbeit durch eine deutsche oder französische Uebersetzung auch einem weiteren ärztlichen Leserkreise zugänglich gemacht würde.

Strümpell.

4.

Gehirntumoren. — Rückenmarkstumoren. Von L. Bruns (Hannover). Separat-Abdrücke aus dem Band V der encyclopädischen Jahrbücher, bez. der III. Auflage der Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde, herausgegeben von A. Eulenburg. Wien und Leipzig, Urban und Schwarzenberg, 1895.

Wir machen unsere Leser an dieser Stelle auf die beiden oben genannten werthvollen Arbeiten aufmerksam. Auf Grund ausgedehnter eigener Erfahrungen und eingehender Benutzung der neueren Literatur giebt der Verfasser eine vorzügliche, manches Neue bietende Darstellung der Pathologie der Gehirn- und Rückenmarkstumoren, sowie insbesondere auch eine kritische Uebersicht über die neueren chirurgisch-therapeutischen Bestrebungen auf diesem Gebiete. Strümpell.

5.

Die Mehrheit geistiger Persönlichkeiten in Einem Individuum. Eine psychologische Studie von Dr. S. Landmann. Stuttgart, Ferd. Enke, 1894. 186 S.

Verfasser wendet sich gegen die Lehre vom doppelten Bewusstsein, wie sie bekanntlich von den modernen Vertretern der französischen Psychologie, vereinzelt auch in Deutschland, als ein Beitrag zur Lösung des Ich-Problems vertreten wird, um an ihre Stelle eine einfache psychophysiologische Erklärung der einschlägigen Beobachtungen zu setzen. Jene Hypothese wurzelt, wie bekannt, in gewissen Erscheinungen, wie sie fast ausschliesslich der Hysterie, der Hypnose und der Suggestion eigen sind, die aber aus guten Gründen von dem Gros der deutschen Forscher nur ungern zur Aufhellung psychologischer Fragen herangezogen werden. Indess Verfasser lässt dieses Forschungsmaterial und die angestellten Experimente an sich unangetastet und wirft sich mit seiner Kritik lediglich auf die daraus gezogenen hypothetischen Folgerungen zu Gunsten der Lehre vom Doppelbewusstsein, und diese sind ja in der That von mehr als einer Seite her angreifbar. Allein was Verfasser dafür bietet, ist nur zum Theil befriedigender. Unbedingt anzuerkennen ist seine nüchterne psychologische Betrachtungsweise, wie er sie Angesichts der auch jetzt noch immer so gern zu Wundern aufgeputzten Erscheinungen im wohlthuenden Gegensatz zu der im anderen Lager vorherrschenden mystisch angehauchten Interpretationsmanier zu bewahren weiss. Dagegen ist der vom Verfasser aufgestellte psycho-physiologische Gehirnmechanismus zum einen Theil dem gegenwärtigen Stand unseres Wissens nicht mehr entsprechend, zum anderen viel zu einfach gedacht. Denn wenn man — und sei es auch unter Anlehnung an Meynert's Autorität — ziemlich willkürlich die überdies hier in recht anfechtbarer Weise gruppirten psychischen Grunderscheinungen auf corticale und subcorticale Centren überträgt und dann je nach Erforderniss bald diesen, bald jenen Gehirntheil ausser Activität treten lässt, so kann man mit solch einem Schema Alles erklären; für die Vertiefung unserer Einsicht in die einschlägigen Seelenvorgänge springt dabei aber nur wenig heraus.

Specht-Erlangen.

6.

Der Geschlechtstrieb. Eine social-medicinische Studie von Prof. Dr. Alfred Hegar in Freiburg. Stuttgart, Ferd. Enke. 1894. 154 S.

Es ist ein ungemein interessantes und unser deutsches Volk mehr wie jedes andere angehendes Stück Socialmedicin, das Verfasser in diesem trefflichen Buch einer eingehenden Untersuchung unterzieht, wobei er den bekannten Phantastereien Bebel's, wie dieser sie in seinem vielgelesenen Buche „Die Frau und der Sozialismus" mit der Prätension wissenschaftlicher Stichhaltigkeit predigt und wie sie nicht bloss von seinen politischen Anhängern gläubig hingenommen werden, bös auf den Leib rückt. Trotz des unvermeidlichen, kritisch sorgsam gesichteten

statistischen Zahlenmaterials bildet das Buch in seiner klaren, schlichten Diction eine ansprechende Lectüre. Das Resultat, dass Maasshalten in der Befriedigung des Geschlechtstriebes das einzig Richtige ist für das Individuum, wie für die Gesellschaft, scheint freilich auf den ersten Blick recht selbstverständlich, und doch ist es nicht so. Denn von Bebel's Lehre von der uneingeschränkten Geschlechtsbefriedigung ganz zu schweigen, wirkt das biblische „Seid fruchtbar und mehret euch" auch heute noch auf gläubige und ungläubige Gemüther in dem Sinn, dass möglichst zahlreiche Nachkommenschaft als ein Glück ganz besonderer Art angesehen wird und dass auf gewisse Sprösslingszahlen die Volkssitte förmlich Prämien setzt. Die weitere Forderung des Verfassers, bei Eheschliessung die Grundsätze rationeller Zuchtwahl nicht ausser Acht zu lassen, gewinnt jetzt auch anderwärts mehr und mehr an Boden, freilich vorerst nur in Büchern; sie unter die grossen Massen zu bringen, soll Aufgabe aller Einsichtigen sein. Specht-Erlangen.

7.

Die Retina der Wirbelthiere. Nach Arbeiten von S. Ramon y Cajal. Zusammengestellt, übersetzt und mit Einleitung versehen von Rich. Greeff. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1895.

Der Umstand, dass es gerade ein Vertreter der praktischen Medicin, der Ophthalmologie, ist, der die Arbeiten des berühmten spanischen Gelehrten, zu einem stattlichen Bande zusammengefasst, durch Zusammenstellung und Uebertragung in die deutsche Sprache einem weiteren Interessentenkreis zugänglich macht, scheint dem Ref. ganz besonders begrüssenswerth zu sein. Die Anatomen, sowie auch wohl zum Theil die Neurologen, haben die allmähliche Umgestaltung, welche unsere Kenntnisse über den Bau des Nervensystems neben der Ehrlich'schen vitalen Methylenblaufärbung vor Allem durch die Chromsilbermethode Golgi's und Ramon y Cajal's erfahren, miterlebt und mit stets wachsendem Interesse verfolgt, und haben sich die wunderbaren Resultate dieser Arbeiten in höherem oder geringerem Grade schon zu eigen gemacht. Die Physiologie, die Pathologie sowie die praktische Medicin, soweit dieselbe überhaupt solchen Fragen Interesse entgegenzubringen vermag, scheinen von den modernen Anschauungen über die Structur des Nervensystems, die wir vor Allem Golgi und Ramon y Cajal verdanken, doch noch relativ wenig Act genommen zu haben; der Hauptgrund dafür dürfte ja wohl in dem Umstande zu suchen sein, dass die Arbeiten der beiden Autoren zerstreut in fremdsprachlichen, zum Theil nur schwer zugänglichen Zeitschriften niedergelegt waren. Um so dankbarer mag es empfunden werden, dass, nachdem vor einiger Zeit die Arbeiten Golgi's über das centrale Nervensystem gesammelt erschienen sind, nun auch durch die Bemühungen Greeff's die vorzüglichen Untersuchungen Ramon y Cajal's über die Retina übersetzt und zusammengestellt vor uns liegen. Es ist so die Hoffnung eine begründete, dass die neuen Anschauungen, die wir allmählich über die Zusammensetzung des Nervensystems gewonnen haben, in immer weitere Kreise getragen und einem stets allgemeineren Interesse begegnen werden. Diesem Umstande Rech-

nung tragend, hat Greeff zur Einführung in die allgemeinen Begriffe der modernen Nervenlehre eine sehr verständlich und verständig abgefasste Einleitung den Untersuchungen Ramon y Cajal's vorausgestellt und in derselben auch der Methodik, die uns diese Kenntnisse vermittelte, in gebührender Weise Rechnung getragen. Dem engeren Kreise der Fachgenossen jedoch wird es willkommen sein, zu ersehen, dass in dem Greeff'schen Werke neuere Untersuchungen von Ramon y Cajal (Retina der Vögel, Entwicklung der Retinazellen, Fovea centralis) niedergelegt sind, die überhaupt eine anderweitige Veröffentlichung bislang noch nicht gefunden haben.

So kann denn das Greeff'sche Buch dem engeren sowohl als dem weiteren Kreise der Interessenten auf das Angelegentlichste empfohlen werden. F. Hermann (Erlangen).

8.

Neurologische Beiträge von P. J. Moebius. Heft IV. Verlag von Barth in Leipzig. 216 Seiten.

Das vierte Heft, welches den vorläufigen Abschluss der neurologischen Beiträge bilden soll, umfasst eine Reihe von Einzelaufsätzen, welche der Verfasser früher in Wochenblättern und Zeitschriften niedergelegt hat. In der ersten, kleineren Hälfte der Abhandlung werden Beobachtungen von Neuritisformen aneinandergereiht: die centrale Natur der Neuritis in dem Sinne, dass der Entartung der peripheren Faser eine materielle Veränderung des Zellkörpers, bez. des Kerns vorangehen muss, hält Moebius m. E. mit Recht für unwahrscheinlich und legt bei der Eintheilung den entscheidenden Nachdruck auf das ätiologische Moment. Unter den das Thema behandelnden Aufsätzen verdienen besonderes Interesse die Arbeiten über die puerperale Form der Neuritis, welche als Grundlage für die Weiterentwickelung der Frage gedient haben.

Der zweite Theil des Heftes handelt von verschiedenen Augenmuskelstörungen: in erster Reihe verdienen hier die Aufsätze über angeborene doppelseitige Abducens-Facialislähmung, über infantilen Kernschwund und „Zur Pathologie des Halssympathicus" genannt zu werden. Eine detaillirte Besprechung der einzelnen Themata ist unmöglich und um so weniger erforderlich, als die Endergebnisse seither vielfach bestätigt und zu allgemeiner Kenntniss gelangt sind.

Für die scharfe Beobachtungsgabe, das kritische Talent und die fruchtbringende Thätigkeit des Verfassers auf den verschiedenen Gebieten der Neurologie legt auch dieses Heft ein glänzendes Zeugniss ab.

K. Pfeiffer (Berlin).

9.

Ph. Biedert und F. Langermann: Diätetik und Kochbuch für Magen- und Darmkranke. Stuttgart 1895. F. Enke.

Der Titel dieses Buches fällt vielleicht auf in einer nur den Nervenkrankheiten gewidmeten Zeitschrift. Referent glaubt aber sich den Dank anderer Neurologen zu erwerben, wenn er auf dies kleine, durchaus prak-

tische Buch aufmerksam macht. Wir haben es ja leider oft genug mit Nervösen zu thun, deren Magenfunctionen ganz vorwiegend der Pflege bedürfen, und auch mit Leuten, deren ganzes Sinnen und Trachten allein auf den Zustand ihres Verdauungsapparates gerichtet ist. Da kommt das Biedert-Langermann'sche Werk recht gelegen, das, wesentlich aus dem eigenen Bedürfniss des erstgenannten Autors entstanden, eine vortreffliche Sammlung von Kostformen und Kochrecepten bringt, die vor den meisten anderswo veröffentlichten den Vorzug haben, dass sie dem Nährwerthe nach durchgerechnet und der Praxis nach durchprobirt sind. Auch die kurze Darstellung des heute über die Magendarmaffectionen Bekannten und der einschlagenden Therapie wird Manchem erwünscht sein. Edinger.

Literatur-Uebersicht.

G. Aschaffenburg, Experimentelle Studien über Associationen. I. Theil. Die Associationen im normalen Zustande. Leipzig, W. Engelmann. 1895. 95 S.

E. Brissaud, Corps thyreoïde et maladie de Basedow. Bordeaux 1895. 82 S.

G. Buschan, Bibliographischer Semesterbericht der Erscheinungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. Jahrgang 1895, erste Hälfte. Jena, G. Fischer. 88 S.

J. M. Charcot, Poliklinische Vorträge. II. Bd. (1888—1889). Deutsch von Dr. M. Kahane. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1895. 483 S.

A. Dannemann, Geisteskrankheit und Irrenseelsorge. Ein Wort zur Aufklärung und Warnung. Bremen 1895, C. Schünemann. 39 S.

H. Donaldson, The growth of the brain. A study of the nervous system in relation to education. London, Walter Scott. 1895. 374 p.

A. Eulenburg, Sexuale Neuropathie. Genitale Neuropsychosen der Männer und Frauen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1895. 164 S.

v. Frankl-Hochwart, Der Menière'sche Symptomencomplex. Die Erkrankungen des inneren Ohres. (Spec. Pathologie und Therapie, herausgeg. von Nothnagel. XI. Bd. II, 3.) Wien, Hölder's Verlag. 1895.

C. S. Freund, Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit. Klinische Beiträge zur Kenntniss der sogen. subcorticalen sensorischen Aphasie. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1895. 115 S.

J. Hafner, Der Spiritismus und die moderne Wissenschaft. Hamburg, 1895. 110 S.

W. Hirsch, Was ist Suggestion und Hypnotismus? Berlin, S. Karger, 1896. 56 S.

W. Hirsch, Die menschliche Verantwortlichkeit und die moderne Suggestionslehre. Eine psychologisch-forensische Studie. Berlin, S. Karger. 1896. 55 S.

Ed. Hitzig, Ueber den Querulantenwahnsinn, seine nosologische Stellung und seine forensische Bedeutung. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1895. 146 S.

v. Krafft-Ebing, Der Conträrsexuale vor dem Strafrichter. Zweite vermehrte Auflage. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1895. 112 S.

E. Krompacher, Die mehrfache indirecte Kerntheilung. Wiesbaden, 1895. J. F. Bergmann.

Le Maitre, Contribution à l'étude des états cataleptiques dans les maladies mentales. Paris, Steinheil. 1895. 96 p.

A. Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen und ihre Beziehungen zu den sie bedingenden Krankheiten. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1896. 359 S.

P. J. Möbius, Neurologische Beiträge, Heft IV. (Neuritis, Augenmuskellähmungen). Leipzig, A. Barth. 216 S.

A. Smith, Die Alkoholfrage und ihre Bedeutung für Volkswohl und Volksgesundheit. Tübingen, Osiander'scher Verlag. 1895. 127 S.

C. Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Festschrift zum fünfzigjährigen Jubiläum des ärztlichen Vereins zu Frankfurt a. M. November 1895. 145 S. XIII Tafeln. (Separ.-Abdruck aus den Verhandlungen der Senckenberg'schen Gesellschaft.)

Ziehen, Leitfaden der physiologischen Psychologie in 15 Vorlesungen. Dritte vermehrte und verbesserte Auflage. Jena, G. Fischer. 1896. 238 S.

Einladung

zum

III. Internationalen Congress für Psychologie

in

München

4. bis 7. August 1896.

Arbeitsprogramm.

I. Psychophysiologie.
II. Psychologie des normalen Individuums.
III. Psychopathologie.
IV. Vergleichende Psychologie.

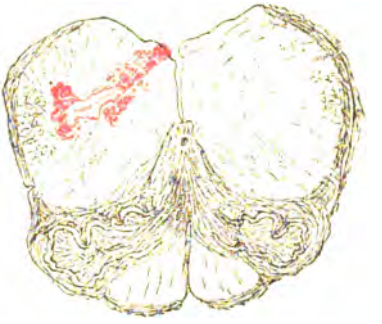


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

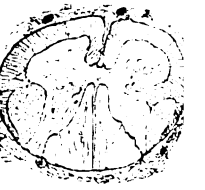


Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 1a.

Fig. 9.

Fig. 2a.

Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 3a.

Druck v. Hirschfeld, Leipzig.

GEL in Leipzig.

Dr. A. DAUB gez.

XI.

Die histologischen Veränderungen der Grosshirnrinde bei localem Druck.

Experimentalstudie aus dem histologischen Laboratorium des pathologischen Institutes zu München.

Von

L. Neumayer.

(Hierzu Tafel II—IV.)

Während das vielumstrittene Gebiet der Lehre vom Hirndruck eine grosse Zahl von Autoren, wie Bergmann[1]), Adamkiewicz[2]), Albert[3]) u. A. veranlasste, das Für und Wider dieser Lehre einer eingehenden Prüfung in physikalischer Hinsicht zu unterziehen, während ferner die Untersuchung der mit den Druckverhältnissen des Gehirnes in so naher Beziehung stehenden Blutcirculation der Schädel-Rückgrathöhle Werke entstehen liess, welche, wie das in jüngster Zeit von Grashey[4]) als Festschrift verfasste, diese Frage in erschöpfender Weise behandeln: haben die histologischen Veränderungen, hervorgerufen durch allgemeinen oder localen Druck im Rückenmarke oder Gehirne, wenige oder keine Bearbeitung gefunden. Erwähnung können hier nur finden die diesbezügliche Studie von O. Kahler[5]), sowie die Bearbeitung dieses Themas von P. Rosenbach und A. Schtscherbak[6]), Arbeiten, welche auf experimentellem Wege die durch Druck auf das Rückenmark hervorgerufenen Veränderungen einer eingehenden histologischen Prüfung zu unterziehen bestimmt waren.

1) Ueber den Hirndruck. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XXXII. H. 3. S. 705.

2) Ueber Gehirndruck und Gehirncompression. Wiener Klinik. 1884. S. 201.

3) Die Lehre vom Hirndruck. Klin. Zeit- und Streitfragen. Bd. III. H. 3. 1889.

4) Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutcirculation in der Schädel-Rückgratshöhle. Festschrift, Verlag von J. F. Lehmann. München 1892.

5) Ueber die Veränderungen, welche sich im Rückenmarke infolge einer geringgradigen Compression entwickeln. Zeitschrift f. Heilkunde. 1882. Nr. 3.

6) Ueber die Gewebsveränderungen des Rückenmarks infolge von Compression. Dieses Archiv. Nr. 122.

Bei der principiellen Wichtigkeit der von diesen Autoren gewonnenen Resultate möge in Kürze ein Ueberblick über dieselben gegeben werden.

Kahler, welcher seine Versuche ausschliesslich an Kaninchen ausführte, indem er denselben in den freigelegten Wirbelkanal flüssiges Wachs injicirte, fasst die Ergebnisse in 4 Perioden zusammen:

Die 1. Periode — die Thiere wurden 6—13 Stunden nach der Ausführung der Operation getödtet — lässt an den mit Carmin gefärbten Schnitten von der Druckstelle im Rückenmarke die Axencylinder um das Vier- bis Fünffache ihres Querschnittes verbreitert erscheinen, das interstitielle Gewebe zeigt keine auffallende Veränderung. Die 2. Periode, welche eine Lebensdauer der Versuchsthiere von 2—10 Tagen umfasst, ist gekennzeichnet durch noch stärkere Schwellung der Axencylinder, Auftreten von Vacuolen, Verschwinden des Axencylinders und Bildung von einzelnen Körnchenzellen. In der 3. Periode — die Versuchsthiere blieben einige Wochen am Leben — zeigen sich von Axencylindern völlig freie Gliamaschen, von denen einige mit homogen aussehender oder schwach granulirter Masse gefüllt sind; auch eine Dickenzunahme des Gliagewebes ist zu constatiren. Die Veränderungen der 4. Periode — sie umfasst eine Versuchsdauer bis zu einigen Monaten — bestehen in einer herdweise vertheilten Sklerose und in einer Verdickung des interstitiellen Gewebes. In einem Falle fand sich in der grauen Substanz Höhlenbildung.

Die Versuche Rosenbach's und Schtscherbak's wurden an Hunden ausgeführt, wobei auf das Rückenmark, nach der Eröffnung des Wirbelkanales, silberne Kügelchen und Stäbchen aufgelegt wurden. Die zur Beobachtung gelangten pathologisch-histologischen Veränderungen werden von den Verfassern in folgender Weise zusammengefasst:

In einer Reihe der Versuche entsteht in der weissen Substanz des Rückenmarkes am Ort der Compression eine Affection der Nervenfasern, die sich durch Quellung, Degeneration, Zerfall und Schwund der Axencylinder, ferner durch Läsion der Structur der Markscheiden, ihren Zerfall und Schwund, durch Erweiterung der sie umschliessenden Neurogliamaschen und Verdickung der Bälkchen des Stützgewebes äussert. Da, wo die Nervenelemente der weissen Substanz gänzlich zerstört sind, treten an ihrer Stelle neugebildete, bindegewebige Elemente und Spinnenzellen auf. Die Affection ist auf einen kleinen Herd beschränkt, der der Stelle der Compression entspricht und im Niveau dieses Herdes erscheint die angrenzende Partie des Querschnittes noch im Bereich der nämlichen Rückenmarkshälfte intact.

In der grauen Substanz beschränken sich die Veränderungen in der Ausdehnung des Herdes auf zerstreute Infiltration des Gewebes, Trübung der Grundsubstanz, Erweiterung der Gefässe und degenerativ-atrophische Erscheinungen an den Ganglienzellen.

In einer anderen Reihe der Versuche sind im Niveau der Compression Veränderungen der weissen Substanz gar nicht vorhanden oder sehr schwer ausgeprägt, aber im Gebiete der grauen Substanz findet ein Erguss plasmatischen Exsudates statt, wodurch eine Partie des Gewebes spurlos, als ob es resorbirt worden wäre, untergeht und im Inneren der Rückenmarkssubstanz Spalten und Höhlen entstehen. In der Umgebung letzterer können pathologische Veränderungen des Gewebes gänzlich fehlen, oder sie sind vorhanden, beschränken sich aber auf geringfügige Infiltration und Trübung in der grauen Substanz und degenerative Vorgänge an den Nervenfasern, vorzüglich nur an den Axencylindern, in der weissen Substanz. Als constante Erscheinung tritt an dieser Reihe von Versuchen eine ungemein ausgesprochene Erweiterung des Centralkanales, hauptsächlich im Gebiete der Compression und Höhlenbildung, aber auch an entfernt liegenden Querschnitten, auf.

Von mikroskopischen Untersuchungen der durch Druck auf das Grosshirn hervorgerufenen Veränderungen findet sich in Fütterer's Compendium der pathologischen Anatomie, 1. Auflage. S. 166 eine diesbezügliche Angabe; er berichtet hier von einem Gehirntumor, welcher von der Schädelbasis gegen das Grosshirn emporwucherte und bei dessen mikroskopischer Untersuchung Atrophie der Nervenfasern der grauen Substanz constatirt wurde. Weitere, eingehendere Ergebnisse konnten vom Verfasser nicht in Erfahrung gebracht werden.

Ziegler[1]) führt in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie unter dem Kapitel, „durch Compression und durch Quetschungen bedingte Hirn- und Rückenmarkserweichungen" aus, dass „das Gehirn am Orte der Geschwulstbildung eine Impression erhält; erreicht die Geschwulst keine erhebliche Grösse, so bleibt die Hirnsubstanz intact; erst bei starker Raumbeengung stellt sich eine einfache oder degenerative Atrophie ein. Häufiger tritt letzteres ein, wenn Geschwülste im Inneren des Gehirns sich entwickeln oder wenn chronische Hirnabscesse durch schubweise auftretende Vergrösserung auf die Umgebung drücken und dadurch Circulationsstörungen herbeiführen".

Wie aus den oben gesammelten, mir zugänglichen Literaturangaben

1) Lehrbuch der patholog. Anatomie. 4. Aufl. 2. Theil. S. 559.

hervorgeht, hat das berührte Thema nur in Hinsicht auf die im Rückenmarke entstehenden Veränderungen eine eingehendere mikroskopische Untersuchung erfahren; die histologischen Veränderungen im Gehirne wurden, wie z. B. bei den einschlägigen Versuchen von Adamkiewicz, keiner genaueren Prüfung unterzogen.

Zweck vorliegender Abhandlung ist es nun, an einer Reihe von Versuchen an Thieren — es wurden aus unten anzugebenden Gründen nur Kaninchen hierzu gewählt —, bei denen durch Einführen von Fremdkörpern zwischen Schädeldach und Dura mater experimentell Compression des Grosshirns hervorgerufen wurde, die entstandenen histologischen Veränderungen durch eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung darzulegen.

Um Wiederholungen zu vermeiden, möge der Beschreibung der einzelnen Fälle eine Darstellung der Art und Weise der Ausführung der Operation vorausgeschickt werden, die bei allen Versuchen genau in derselben Weise durchgeführt wurde.

Nach Durchtrennung der Kopfhaut mittelst eines in der Medianlinie verlaufenden Schnittes wurde mit einem Raspatorium das Periost des einen Scheitelbeines zurückgeschoben. Der nun freiliegende Knochen wurde behufs Eröffnung der Schädelhöhle trepanirt, wobei mit der grössten Vorsicht verfahren wurde, um jede Verletzung der Hirnhäute oder des Gehirnes zu vermeiden; zudem wurde die Trepanationsöffnung immer etwas seitlich von der Sutura sagittalis angelegt, um nicht eine Blutung aus dem Längsblutleiter hervorzurufen. Da die Trepankrone nur einen Durchmesser von 0,5 Cm. besass, war es nothwendig, um ein genügend grosses Operationsgebiet freizulegen, die Trepanationsöffnung noch mit einer Knochenzange zu erweitern, so dass es nunmehr ohne Schwierigkeit möglich war, grössere Fremdkörper zwischen die knöcherne Schädelkapsel und die Dura mater einzuführen. Als solche die Compression des Gehirnes bewirkende Fremdkörper dienten Bleikugeln, sogenannte Rehposten, welche bei einem Durchmesser von 0,5 Cm. sehr wohl geeignet schienen, einerseits eine hinreichend grosse Verdrängung von Gehirnsubstanz zu bewirken, als sie auch andererseits bei ihrer Glätte nach vorheriger Sterilisirung und Desinfection fast mit Sicherheit eine Infection durch Mikroorganismen ausschlossen. Den schwierigsten Theil der ganzen Operation bildete die Einführung dieser Kugeln zwischen Dura mater und das knöcherne Schädeldach. Nur mit der grössten Vorsicht und unter äusserst langsamem Vordrängen der Kugel mit der Zeigefingerkuppe zwischen die oben erwähnten Theile war es möglich, ein Zerreissen oder eine Quetschung der darunterliegenden Gehirnpartien zu vermeiden, zumal die Thiere gerade bei diesem Theile der Operation am unruhigsten waren, und häufig durch einen plötzlichen Ruck mit dem Kopfe die Vorwärtsbewegung der Kugel beschleunigten, wobei dann regelmässig der plötzliche, zu grosse Druck Läsionen hervorrief. War die Kugel soweit vorgeschoben, dass ihr hinterer Rand eben in der Trepanationsöffnung noch

zu sehen war, so wurde, um einerseits die Compression noch zu vergrössern, andererseits ein Zurückweichen der Kugel hintanzuhalten, noch Wachs eingeführt. Dasselbe wurde vor dem Gebrauch behufs Sterilisation erhitzt und in knetbarem Zustande — niemals aber heiss — in die Trepanationsöffnung gebracht, und so nicht nur ein Verschluss derselben erzielt, sondern auch häufig die oft nicht unbedeutenden, langandauernden Blutungen aus der Diploe gestillt. Nunmehr erfolgte gründliche Reinigung des Operationsgebietes, Vereinigung des Periostes sowie der Haut durch die Naht, sowie Collodiumverband. Die so behandelten Thiere zeigten während der verschieden langen Lebensdauer mit Ausnahme von zweien, welche bei der späteren Untersuchung nicht zur Verwendung kamen, keine Reaction, welche irgendwie auf eine Störung oder eine Complication in der Wundheilung hätte schliessen lassen.

Im hohen Grade interessant musste es vom physiologischen und klinischen Standpunkte erscheinen, die Wirkung eines solchen Eingriffes in das Centralnervensystem unmittelbar nach der Operation und im weiteren Verlauf der Heilung zu verfolgen, weshalb hier einige Beobachtungen angegeben sein sollen.

Eines der operirten Thiere zeigte unmittelbar nach der Operation Uhrzeigerbewegung; später ist selbständige Bewegung unmöglich, die Sensibilität ist am ganzen Körper, soweit es überhaupt bei Thieren festzustellen möglich ist, mit Ausnahme der hinteren Extremitäten, erhalten; an letzteren ist fortwährender Tremor wahrzunehmen. Im weiteren Verlauf der Beobachtung gestaltet sich das Symptomenbild folgendermaassen:

11. März. Die Temperatur war im Verlaufe des Tages 34,4°, also weit unter der Norm, die Zahl der Athemzüge 60. Pupillarreflexe sind erhalten, im Augenhintergrunde wird nichts Abnormes gefunden.

12. März. Die Temperatur schwankt Tags über zwischen 33,5 und 34,5°, die Athmung beträgt 54 in der Minute. Da das Thier nicht selbständig Nahrung aufnimmt, wird ihm mit einer Pipette Wasser eingeflösst, welches ebenso wie das dargereichte Futter mit regelmässigen Schlingbewegungen verschluckt wird. Die motorischen Erscheinungen zeigen keine Aenderung. Nachmittags treten zeitweise an den vorderen Extremitäten Streckkrämpfe auf, die aber bald wieder verschwinden.

13. März. Die Temperatur schwankt zwischen 35,0 und 36,1°, während die Respiration auf 44 gesunken ist. Das Thier wird wieder künstlich ernährt und die Nahrung gierig und ohne Beschwerden verschlungen. Im Harne, der wie der Koth regelmässig entleert wird, findet sich weder Eiweiss noch Zucker. Das Thier liegt den ganzen Tag regungslos da. Die Wunde ist rein.

14. März. Die Temperatur beträgt im Durchschnitt 33,5°; die Respiration 40; dieselbe ist sehr schleppend.

15. März. Die Temperatur ist auf 28,0° gefallen, die Zahl der Athemzüge ist 34, öfters einige Zeit ganz ausbleibend. Das Thier ist vollkommen apathisch; im Harne findet sich eine Spur Eiweiss; Nachmittags geht dasselbe im comatösen Zustande zu Grunde.

Die Section, welche unmittelbar nach dem Tode des Thieres vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund:

Die Haut oberhalb der Trepanationsöffnung ist gut verheilt, beim Eröffnen der ersteren zeigt sich kein Eiter. Bei der Herausnahme des Gehirns zeigt sich, dass die Dura mater in der Umgebung der Trepanationsöffnung mit dem knöchernen Schädeldach fest verwachsen ist. Sonst findet sich bei der Untersuchung nichts Besonderes. Die eingeführte Wachskugel lag, etwas abgeplattet, auf der Convexität des hinteren Drittels der Hemisphäre und war bis zum Niveau der Gehirnoberfläche eingedrückt worden. Gehirn und Rückenmark wurden behufs mikroskopischer Untersuchung in Müller'sche Flüssigkeit resp. Kalium bichromicum gehärtet, in Celloidin eingebettet und theils nach Weigert, theils mit Ehrlich'schem Hämatoxylin gefärbt. Erwähnt sei hier, dass in allen Fällen mehrere Versuchsthiere genau auf dieselbe Weise operirt und das Gehirn nach gleich langer Lebensdauer der Thiere immer in übereinstimmender Weise fixirt u. s. w. wurde. Ausser den oben erwähnten Färbungsmethoden bediente ich mich zum Nachweis der Ganglienzellen nach vorausgegangener Alkoholhärtung der Nissl'schen [1]) Methode, sowie zum Nachweis degenerirender Nervenfasern der von Marchi [2]) angegebenen Imprägnation, die äusserst elegante und beweisende Bilder lieferte.

Um nun an einer continuirlichen Reihe von Versuchen die histologischen Veränderungen beobachten zu können, wurde die Versuchsanordnung in der Weise getroffen, dass die Thiere nach vierstündiger bis zweimonatlicher Einwirkung des Druckes getödtet wurden, wobei sie einer beständigen Ueberwachung ihres Befindens unterstellt blieben. In nur wenigen Fällen konnten jedoch so ausgeprägte cerebrale Erscheinungen constatirt werden, wie sie in obigem Falle angegeben wurden, die Mehrzahl der Versuchsthiere zeigte keine oder nur geringe Störungen im Allgemeinbefinden, so dass die Versuchsdauer beliebig lang ausgedehnt werden konnte, ohne ein vorzeitiges Eingehen der Thiere befürchten zu müssen. Aus diesem Grunde sollen im Folgenden keine Krankengeschichten mehr mitgetheilt und auch die Sectionsbefunde, insofern sie nichts speciell Neues bieten, weggelassen werden.

Um eine annähernde Schätzung der Grösse der Volumsabnahme des Gehirnes resp. Verdrängung von Liquor cerebrospinalis zu erhalten, wurden an einer Reihe von frischen, intacten Kaninchengehirnen Volumsbestimmungen gemacht und ein Mittelwerth von 10 Ccm. erhalten. Da in den meisten Fällen die Volumbestimmung für den eingeführten Fremdkörper — Bleikugel mit Wachs — 0,5 Ccm. ergab, so resultirt, dass durch Einführung dieser Masse eine Reduction von etwa $1/20$ des Schädelinhaltes bewirkt wurde. Wie ich bereits oben

1) Th. Nissl, Neurolog. Centralblatt 1887 und nach brieflicher Mittheilung.

2) Marchi, Singer und Münzer, Beitrag zur Anatomie des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarkes. Denkschrift der math. phys. Klasse der Wiener Akad. der Wissensch. Vol. XV.

bemerkte, können diese Angaben nur als Mittelwerthe gelten, denn je nach der Menge des nach der Einführung der Kugel verwendeten Wachses, dessen Quantität nicht genau bemessen werden konnte, schwanken die Werthe; es musste daher auch nach der Herausnahme des Gehirnes eine je nach Umständen grössere oder kleinere Druckstelle zur Beobachtung gelangen, wofür die in Taf. II, Fig. 1 dargestellten Abbildungen Zeugniss geben. Dieselben wurden nach Photogrammen hergestellt und zeigen im Frontalschnitt den grössten Durchmesser der Druckstelle mit der correspondirenden normalen Hemisphäre.

Es musste im vorhinein angenommen werden, dass die anatomischen Veränderungen — wenn überhaupt welche eintreten würden — einer gewissen Zeit bedürfen würden, um sich auszubilden, und zwar konnte vermuthet werden, dass ein Unterschied bestehen würde zwischen denjenigen, welche bald oder wenigstens kurze Zeit nach der Operation auftreten, und denen, die nach längerer Dauer des Druckes sich ausbildeten. Diese letzteren konnten entweder einen progressiv fortschreitenden Charakter haben oder eine Art Heilungsprocess darstellen.

Mit Berücksichtigung dieser Möglichkeiten musste die Versuchsanordnung getroffen werden: deshalb wurden die Thiere nach vierstündiger bis zweimonatlicher Einwirkung des Druckes getödtet und das herausgenommene Gehirn nach den oben angegebenen Methoden weiter behandelt. Die erhaltenen Resultate sollen im Folgenden dargelegt werden.

Versuch I.

Die Druckdauer betrug 4 Stunden. An mit Sublimat und für die Nissl'sche Färbung mit Alkohol fixirten Schnitten zeigt sich bei Hämatoxylin- und Magentafärbung bei der mikroskopischen Untersuchung deutlich erkennbare Erweiterung der Blutgefässe der Gehirnhäute, ohne Verdickung ihrer Wandungen. Auch in der darunter liegenden Corticalmasse des Grosshirns findet sich diese Erscheinung, aber in bedeutend geringerem Grade ausgeprägt. Auf der Pia mater ist eine mässige Auflagerung von Rundzellen zu erkennen, die namentlich in der Nähe von Gefässen in Erscheinung tritt.

Die Ganglienzellen der moleculären Schicht haben, der Ausdehnung der Druckstelle entsprechend und diese noch etwas überschreitend, ihre charakteristische Form vielfach eingebüsst, und präsentiren sich namentlich bei Nissl'scher Färbung als gleichmässig runde oder ovale Zellkörper, denen die, gerade bei dieser Methode sonst so scharf zur Darstellung gelangenden Protoplasmafortsätze völlig fehlen. Die Zellkörper resp. Kerne zeigen eine deutliche Verminderung des Chromatins; an vielen Stellen findet es sich noch zu Haufen geballt und hat dann vielfach scholliges Aussehen. Ein grosser Theil der Ganglienzellenkerne ist im Centrum ganz frei von Chromatin und erscheint dann nur am Rande von einer

scharfen Zone desselben umgeben. Alle diese geschilderten Veränderungen beschränken sich noch auf die Molecularschicht, in den darunterliegenden Zonen des Grosshirns finden sich dieselben noch nicht ausgeprägt. Die Nervenfasern, welche theils nach der alten Weigert'schen Methode, theils nach der jüngst von ihm modificirten dargestellt wurden, zeigen ebenfalls schon Wirkungen des Druckes. Die Fasern der oberflächlichsten Schicht sind vielfach in ihrem Querdurchmesser verbreitert, und zwar kommt diese Vergrösserung in der Dicke nicht nur an kurzen Strecken in Form von Varicositäten vor, sondern auch, wie längsgetroffene Nervenstämme zeigen, auf weite Strecken hin. Wie die Querschnitte solcher Nervenfasern erkennen lassen, erfolgt die Verbreiterung derselben durch Dickenzunahme des Axencylinders und der Markscheiden, eine Erscheinung, die ich als Quellung auffasse; die Markscheiden sind am längsten in ihrer normalen Breite erhalten, weisen aber vielfach Stellen auf, die der Farbimprägnation gegenüber viel weniger zugänglich sind, als normale Markscheiden.

Sehr interessante Befunde ergab die Marchi'sche Methode. Nach der Angabe des Autors färben sich bei diesem Verfahren nur die degenerirenden Nerven, während die bereits degenerirten sowie die intacten Fasern der Imprägnation gegenüber indifferent sind. Es musste nun gerade hier ein sehr günstiges Object zur Prüfung der Richtigkeit der Methode gegeben sein, da, wie die obige Schilderung der an Weigert'schen Markscheidenfärbungen beschriebenen Veränderungen ergiebt, sich unzweifelhaft viele unter der Druckstelle liegende Nerven im Stadium der Degeneration befanden. Und in der That traten bereits bei einer Versuchsdauer von 4 Stunden die typischen Bilder der Marchi'schen Imprägnation zu Tage. Allerdings finden sich dieselben um diese Zeit noch auf die oberflächlichsten Schichten beschränkt, in den tieferen, wie der kleinen und grossen Pyramidenschicht, sind sie nur äusserst spärlich, aber von solcher Prägnanz, dass es leicht fällt, schon mit schwachen Vergrösserungen die Stellen zu erkennen.

Diese Fasern zeigen im Stadium der Degeneration an Stelle des Markringes einen scharf begrenzten, tiefschwarz gefärbten Hof, der an einzelnen Fasern continuirlich den grau gefärbten Axencylinder umgiebt, an anderen jedoch perlschnurartig um denselben zieht. Es sind dies offenbar den schon oben bei der Weigert'schen Hämatoxylinfärbung beschriebenen Veränderungen der Marksubstanz entsprechende Bilder.

Versuch II.

Die Versuchsthiere wurden nach achtstündiger Einwirkung des Druckes getödtet.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine mässige Auflagerung einer serofibrinösen, mit wenigen Rundzellen untermischten Masse, die über der Pia gelegen, einen kleinen Theil der Druckstelle einnimmt. Die Blutgefässe sind auch hier, wie bei dem vorhergehenden Versuch, stark gefüllt, und namentlich an der Oberfläche an einzelnen, dem Drucke besonders ausgesetzten Stellen abgeplattet. Die Ganglienzellen der Molecular- und der kleinen Pyramidenzellenschicht weisen die bereits oben gezeichneten Degenerationserscheinungen auf, einige der ersteren Zone sind

nur mehr in einigen schwach tingirten Körnchen erhalten, die in den nunmehr fast leeren Gliamaschen zerstreut liegen.

An Weigert'schen Markscheidenpräparaten kann namentlich ein fortschreitender Schwund der oberflächlichen Nervenfasern sowie ein Vordringen dieses Processes in die Tiefe constatirt werden.

Ersterer manifestirt sich an einzelnen Stellen durch Bildung zahlreicher Varicositäten der markhaltigen Nerven, so dass einige derselben mit Recht als „rosenkranzartige" Schnüre bezeichnet werden können. Je mehr man jedoch die tieferen Partien der Präparate durchmustert, desto mehr schwinden die Degenerationsprocesse und können etwa im Uebergang der kleinen in die grosse Pyramidenschicht überhaupt nicht mehr beobachtet werden.

Bei dieser Versuchsdauer war, wie Präparate, nach der Marchi'schen Methode hergestellt, bewiesen, die Anzahl der degenerirenden Nervenfasern eine ausserordentlich grosse; dieser Untergang von Nervenfasern beschränkte sich nicht nur auf die oberflächlichsten Schichten der Rinde, sondern konnte auch in den tieferen Theilen nachgewiesen werden, ja er dehnte sich selbst bis in das Marklager aus. Die Fig. 2 (Taf. II) giebt von einem solchen Präparate eine getreue Nachbildung: Man kann daselbst die dunkel imprägnirten scharf umrandeten Querschnitte der Nervenfasern auf dem Querschnitt in den verschiedensten Grössen und Vertheilung sehen; eine grössere Anzahl schief und längsgetroffener Fasern findet sich nur in den oberen Partien des Präparates, in den tieferen sind sie äusserst spärlich.

Versuch III.

Die Einwirkung des Druckes dauerte 18 Stunden; die hierdurch hervorgerufenen Veränderungen zeigen ein Fortschreiten der oben angegebenen Degenerationserscheinungen und bieten insofern einen gewissen Abschluss des Processes, als in den oberflächlichen Schichten keine weiteren auffallenderen Veränderungen mehr auftreten, und in der Schicht der grossen Pyramidenzellen und der polymorphen Zellen die Folgen des Druckes nicht mehr in so stürmischer Weise zum Ausdruck gelangen.

Die Ganglienzellen sind noch vielfach in den unteren Schichten intact, doch ist unzweifelhaft eine Abnahme derselben in allen Schichten zu constatiren. Die Nervenfasern, namentlich diejenigen der Tangentialfaserschicht, zeigen häufig Trennung der Continuität, ein Vorgang, der durch das oben geschilderte Auftreten der „perlschnurartigen" Fasern eingeleitet erscheint. Die Marchi'sche Methode lässt insofern Neues erkennen, als in den oberflächlichen Schichten mit derselben nur mehr eine spärliche Anzahl von Fasern imprägnirt wird, ein Beweis, dass die Degeneration der hier liegenden Nervenbahnen fast zum Abschlusse gekommen ist; in dem Marklager ist die Zahl der degenerirenden Fasern im Vergleich zum vorigen Versuche noch nicht in Abnahme begriffen.

Versuch IV.

Die Versuchszeit beträgt 3 Tage.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt das an der Druckstelle gelegene Piagewebe eine mässige Verdickung. Einzelne der pialen Gefässe sind stark gefüllt, vor Allem die an der Peripherie der Druckstelle gelegenen, die Wandungen derselben etwas verdickt. Das Gliagewebe weist

deutliche Erweiterung der Maschen auf, und zwar nicht nur direct unter der Druckstelle, sondern auch in deren nächster Umgebung; der Uebergang der afficirten Gewebe in die normalen ist ein allmählicher. Die Gliastränge selbst sind verdickt, und zwar mit der entsprechenden normalen Partie der anderen Hemisphäre verglichen oft um das Doppelte. Aus jener obenerwähnten Erweiterung der Gliamaschen, verbunden mit Abnahme des Nervengewebes, erklärt sich die auf Taf. II, Fig. 3 abgebildete, unter der Compressionsstelle gelegene helle Zone, welche, fast das ganze durch den Druck in Mitleidenschaft gezogene Gebiet einnehmend, sowohl an Hämatoxylin-, als auch Weigert'schen Markscheidenpräparaten deutlich hervortritt.

Die Untersuchung der Präparate nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung ergiebt sofort auffallende Verminderung der Nervenfasern in allen Schichten unter der Compressionsstelle. Die Nervenfasern selbst sind in eine Reihe von Segmenten zerfallen, zwischen welchen aber noch vereinzelte varicöse Ueberbleibsel derselben zu finden sind. Die Querschnitte der Nerven sind noch als blassgelbe Scheiben zu erkennen, denen fast durchweg die Markscheide fehlt.

Die Ganglienzellen, nach der Nissl'schen Methode gefärbt, boten in ihrem Verhalten keine wesentlichen Unterschiede von den Befunden des vorhergehenden Versuchs.

Versuch V.

Bei diesem Versuche, der, wie alle vorher angeführten, zugleich an mehreren Kaninchen ausgeführt wurde, bemisst sich die Einwirkung des Druckes auf 5 Tage. Bei der Herausnahme des Gehirns erschien die Druckstelle auf dem Frontaldurchschnitt als ein deutlich von der übrigen grauen Rinde abstechender heller Streifen, der dann namentlich nach Fixirung des Präparates in Müller'scher Flüssigkeit sehr scharf hervortrat.

An mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten war die Pia nicht verdickt, die Gefässe mässig gefüllt, ihre Wandungen etwas verdickt. Das Gliagewebe zeigte auch hier die im Vorhergehenden angegebenen Veränderungen, doch geht die Erweiterung der Gliamaschen, sowie die Verdickung der Gliastränge noch nicht über die Schicht der kleinen Pyramidenzellen hinaus.

Nervenfasern und Ganglienzellen boten bei entsprechenden Tinctionen keine wesentlichen Verschiedenheiten von den vorhergehenden Befunden.

Versuch VI.

Die Versuchsthiere blieben 10 Tage am Leben.

Mikroskopisch zeigen angefertigte Schnittpräparate hinsichtlich Veränderungen der Pia, der oberflächlichen und in der Gehirnsubstanz verlaufenden Gefässe dieselben Verhältnisse wie die vorhergehenden Fälle.

Die Nervenfasern der oberflächlichen Schichten, die unter normalen Verhältnissen ein dichtes Flechtwerk darstellen, sind auf ein Minimum reducirt und bieten da, wo sie noch Spuren hinterlassen haben, das Bild kurzer Stäbchen oder Körner dar, die nur in den seltensten Fällen durch Zwischenglieder noch verbunden sind. In den tiefer gelegenen Zonen, der grossen Pyramiden- und der polymorphzelligen Schicht, finden sich ähnliche Veränderungen, die erst an der Uebergangsstelle zur Marksubstanz schwinden. Die Fig. 4 u. 5 auf Taf. III wurden nach solchen Prä-

paraten gezeichnet, und stellt erstere einen Durchschnitt eines normalen Gehirns dar, letztere die correspondirende Druckstelle. Beide Präparate wurden genau unter denselben Bedingungen fixirt und gefärbt und können deshalb, wie ich glaube, bei einem Versuche wohl geeignet erscheinen, die durch den Druck hervorgerufenen Veränderungen zu illustriren.

Fig. 4 (Taf. III), mit Zeiss' Apochromat 2 Mm. Comp. Oc. 4 entworfen, zeigt, wenn auch nicht die Gesammtheit, so doch sicherlich die überwiegende Mehrzahl der bei einer Schnittdicke von 10 μ zu Gesicht kommenden Nervenfasern. Ohne näher auf die einzelnen Schichten einzugehen, möchte ich nur darauf hinweisen, dass selbst die sich mit der Weigert'schen Methode so überaus schwer färbenden, tangentialen oberflächlichen Fasern, von S. Ramón y Cajal[1]) auch mittelst der Silbermethode in weit grösserer Masse dargestellt, als es mit Weigert's Markscheidenfärbung möglich ist, vielfach imprägnirt finden. Von ihnen findet sich in Fig. 5 (Taf. III), welche der Druckstelle entspricht, keine Spur mehr; erst in der tieferen Schicht der Radiärfasern treten die so typisch für die Degeneration erscheinenden, oben schon geschilderten Formen der varicösen und segmentirten Nerven wieder auf, die hinunter bis fast unmittelbar an die Marksubstanz hin zu finden sind. Der Uebergang von den degenerirten Fasern zu den normalen vollzieht sich allmählich, eine Beobachtung, die auch für die Veränderungen in späteren Stadien noch volle Geltung hat.

Die beiden Fig. 6 und 7 (Taf. IV), mit den gleichen Systemen von Zeiss gezeichnet, sollen ein Bild geben von den Veränderungen der Ganglienzellen und den Stützelementen der Grosshirnrinde nach Verlauf der 10tägigen Einwirkung des Druckes. Sie sind nach der Nissl'schen Methode mit Magenta gefärbt, nach Einbettung in Paraffin 10 μ dick geschnitten und entsprechen genau correspondirenden Stellen der normalen und der pathologischen Hemisphäre.

Während auf Fig. 6 (Taf. IV) die Pia in normalem Durchmesser über die Hirnoberfläche hinzieht, erscheint sie an der Druckstelle fast um das Dreifache verdickt und bildet in diesem Verhalten ein Analogon für das andere hier in Betracht zu ziehende bindegewebige Element: die Neuroglia. Ihre Maschen, sonst so regelmässig angeordnet, sind hier vielfach confluirt oder durch den Schwund der Hohlräume in Inseln von conglomerirten Gliagewebe umgewandelt. Die Kerne dieses Stützgewebes sind im Verhältniss zum normalen Durchschnitt vermehrt, entsprechend der Zunahme des Gewebes, und oft auf weite Strecken hin neben den Kernen der Gefässwandung die einzigen chromatophilen Körper, auf welche das Auge bei der Durchsicht der Druckstelle stösst. Diese Gliawucherung und in Verbindung mit ihr die Zunahme ihrer Kerne dehnt sich bis tief in die Schicht der polymorphen Zellen aus, allerdings je tiefer, je mehr an Intensität verlierend.

Die Ganglienzellen, die, wie das normale Präparat zeigt, sich mit der oben angegebenen Methode scharf imprägniren und nicht nur deutlich den Kern, sondern auch das Protoplasma, sowie dessen Fortsätze, allerdings nur eine Strecke weit, intensiv gefärbt erkennen lassen, haben nach

1) Sobre la existencia de celulas nerviosas especiales en la primura capa de las circonvoluciones cerebrales. Gaceta medica Catal. Barcelona XIII. 1890.

so langer Einwirkung des Druckes bedeutende Wandlungen an Zahl wie an Beschaffenheit erfahren.

In der oberflächlichen Schicht der Druckstellen, die sich bei diesem Versuche in einer Ausdehnung von 10 Mm. im Durchmesser kreisförmig ausbreitet, finden sich von dem Protoplasma der Zellen nur noch spärliche Reste von Körnchen, die sich als ziemlich chromatophil erweisen. Von einer Abgrenzung des Kernes vom Protoplasma ist in den meisten Fällen keine Spur mehr zu erkennen, der Kern als solcher ebenfalls wie jenes nur mehr in Form der oben beschriebenen Körnchen nachweisbar. In einigen Fällen findet sich diese körnige, chromatophile Substanz in einem Theil der Randzone des Kernes angehäuft und verleiht demselben dadurch eine sichelförmige Gestalt, in anderen Fällen lagert sie sich continuirlich im inneren Umfang der noch erhaltenen Kernmembran an, und bewirkt in diesen Fällen noch eine deutlich hervortretende Abgrenzung zwischen Kern und Protoplasma der Zelle. Auch einzelne, von allem Protoplasma beraubte freie, ebenfalls bereits in Degeneration befindliche Kerne treten auf, die dann in den auch ihre ursprüngliche Weite beibehaltenden Gliamaschen gelagert sind, ohne deren Raum auszufüllen.

In den tieferen Schichten der Hirnrinde finden sich diese Erscheinungen überall mehr oder minder ausgeprägt, doch gilt im Allgemeinen die Regel, dass dieselben mit fortschreitender Entfernung von der Druckstelle in die Tiefe sowohl an Zahl, wie an Intensität progressiv abnehmen.

Präparate, welche nach 10 Tage lange dauerndem Drucke unter Anwendung der Marchi'schen Methode hergestellt wurden, liessen in den obersten Schichten wenige in Degeneration befindlichen Nerven erkennen, in den tieferen waren solche ebenfalls nur in sehr geringer Anzahl anzutreffen, so dass ich geneigt bin, dieselben nicht mehr als durch den Druck hervorgerufen zu betrachten, sondern als Kunstproducte aufzufassen oder durch andere Einflüsse veränderte Fasern, wie sie sich auch im normalen Centralnervensystem zu jeder Zeit finden und auch von Marchi beschrieben wurden.

Wie aus den obigen Befunden zu ersehen ist, nehmen die durch den Druck auf das Gehirn, spec. die Grosshirnrinde hervorgerufenen Veränderungen der nervösen Elemente mit der Druckdauer progressiv an Intensität ab, um endlich bei 10tägiger Einwirkung desselben zu einem gewissen Stillstande zu kommen. Es schliesst also mit dieser Druckdauer ein zweiter Cyclus der Veränderungen ab, deren erster etwa die Zeit bis zu einem Tage, dieser von 1 bis zu 10 Tagen umfasst.

Von diesem Zeitpunkt an setzt eine neue, dritte Periode ein, die sich hauptsächlich in Umwandlungsprocessen der Stützelemente der durch den Druck betroffenen Region manifestirt. Dieselbe umfasst einen Zeitraum von 10 bis 60 Tagen; darüber hinaus wurden, weil bei letztgenanntem Zeitpunkt keine weiteren Fortschritte der Veränderungen beobachtet wurden, keine Versuche mehr angestellt.

Im Folgenden soll an einzelnen, der Versuchsreihe entnommenen

Fällen, die weitere Umwandlung der durch den Druck in Mitleidenschaft gezogenen Gewebe dargelegt werden.

Versuch VII.

15 Tage blieb das Versuchsthier am Leben.

Das auffallendste Moment dieser Versuchsreihe bildet an Hämatoxylinpräparaten die Dickenzunahme der Pia mater. Dieselbe erfolgte nicht nur unter, sondern auch im Umkreise des den Druck bewirkenden Körpers, so dass derselbe, wie von einem Wall umgeben, auf der Hemisphäre gelagert war.

Die Veränderungen des Gliagewebes bestehen direct unter der Pia in einer im Vergleich mit den vorigen Versuchen nicht unerheblichen Verbreiterung der Stränge, so dass die von nervösen Elementen fast vollkommen entblössten Hohlräume der Maschen immer mehr schwinden. Ebenso findet sich an den oberflächlichen Gefässen eine Dickenzunahme der Wandungen, die namentlich durch Wucherung der Media erfolgte; diese Erscheinung zeigen sowohl stärkere Aeste, als auch feinere Verzweigungen der Gefässe.

Die Nervenelemente lassen keine weiteren Veränderungen erkennen.

Versuch VIII.

Dieser Versuch, welcher eine Versuchsdauer von 20 Tagen umfasst, bietet im Zusammenhalt mit dem vorhergehenden keine nennenswerthen Umwandlungen der Gewebe. Mit der oben schon charakterisirten Dickenzunahme der Pia mater geht Hand in Hand eine Volumzunahme der Glia, die nunmehr auch in den tieferen Schichten zum Ausdruck gelangt.

Auch hier können keine Veränderungen der nervösen Elemente, die als weitergreifende Degeneration zu deuten wären, nachgewiesen werden.

Versuch IX.

Bei einer Versuchsdauer von 25 Tagen liegen die Verhältnisse im Wesentlichen wie beim vorhergehenden Versuche. Nur konnte an allen drei Thieren, die dem Experimente unterzogen wurden, eine bedeutendere Verdickung der Pia constatirt werden, die namentlich in dem sich rings um die eingeführte Kugel bildenden Grenzwall besonders markant hervortrat.

Die übrigen Veränderungen, sowohl des Nerven- wie Stützgewebes wichen in nichts von den schon oben geschilderten ab.

Versuch X.

Die Veränderungen zeigen bei dreissigtägiger Druckdauer keine wesentlichen Unterschiede gegenüber dem vorhergehenden Versuche. Die Verbreiterung des Gliagewebes wie der Pia sind die wesentlichen Momente, die diese Periode charakterisiren.

Präparate, die nach Weigert's Verfahren oder nach dem von Nissl oder Marchi hergestellt wurden, lassen keine Unterschiede von den schon oben rücksichtlich der nervösen Elemente gegebenen Schilderungen erkennen.

Versuch XI.

Dieser Versuch, bei welchem die Thiere 60 Tage nach der Operation am Leben blieben, wurde an zwei Kaninchen und einem Hunde aus-

geführt. Während der ganzen Versuchsdauer zeigten die Thiere keine auffallenden Erscheinungen, die irgend auf eine durch den Fremdkörper hervorgerufene cerebrale Affection hingewiesen hätte.

Die Druckstelle hatte einen Durchmesser von 1 Cm., ebenso war an dem der Druckstelle gegenüberliegenden Knochen eine Excavation durch die Bleikugel verursacht worden, welche etwa die Hälfte der Dicke des Knochens zum Schwunde gebracht hatte.

Schon bei der Herausnahme des Gehirnes zeigte sich die Dura sowie die weichen Häute namentlich in der Peripherie der Kugel bedeutend verdickt, ein Befund, den die nachfolgende mikroskopische Untersuchung im vollen Umfange bestätigte.

Das Gliagewebe ist namentlich in den oberen Partien sehr stark verdickt, die Maschen desselben sind deshalb sehr eng; in den tieferen Schichten, etwa von der Schicht der grossen Pyramidenzellen an, finden sich dieselben Veränderungen, nur nicht in demselben Grade ausgeprägt.

Die Markscheidenfärbung nach Weigert ergiebt vollkommene Degeneration der Nervenfasern bis über die Zone der kleinen Pyramidenzellen hinaus; in dieser letzteren finden sich noch einige Spuren angedeutet, und zwar in den Formen, wie sie oben beschrieben wurden.

Die Nissl'sche Methode imprägnirt erst in der grossen Pyramidenschicht einzelne Reste von Nervenzellen, die dann in den unteren Partien dieser Schicht wieder häufiger und auch wohl in einzelnen noch intacten Formen gefunden werden. Die Marchi'sche Färbung ergab bei diesen Versuchen keine positiven Befunde mehr.

Mit diesem zwei Monate dauernden Versuche schloss ich die Reihe der angestellten Thierexperimente ab, mit der aus den letzten Versuchen sich ergebenden Schlussfolgerung, dass auch bei längerer Einwirkungsdauer des Druckes keine beträchtlicheren Veränderungen, sowohl des Nerven- wie Stützgewebes sich ausbilden würden.

Erwähnt mag hier noch sein, dass bei allen Versuchen behufs bacteriologischer Untersuchung Präparate von der Druckstelle mit Methylenblau hergestellt wurden, ohne jedoch jemals ein positives Resultat zu geben.

Zusammenfassung der Resultate und Schlussfolgerungen.

Wenn ich in Kürze die Hauptergebnisse zusammenstelle, die ich bei Ausführung der Versuche erhalten habe, so kann ich am besten einen Ueberblick gewähren, indem ich dieselben in Perioden theile, welche ihre Begründung in den entstandenen Veränderungen finden.

Die erste Periode umfasst die Versuche I, II, III, also einen Zeitraum bis zu 24 Stunden. Sie ist im Wesentlichen charakterisirt durch Degenerationserscheinungen sowohl der Nervenzellen wie Nervenfasern der oberflächlichsten Schichten: der Tangentialfaserschichte und der Schichte der kleinen Pyramidenzellen.

Die zweite Periode betrifft die Versuche IV, V, VI, die die

Veränderungen der Grosshirnrinde während einer Druckdauer von 1 bis zu 10 Tagen umfassen. Die hier zur Beobachtung gelangten Gewebsumwandlungen beschränken sich in diesem Zeitraum nicht mehr auf die oben erwähnten Schichten, sondern greifen bereits mehr in die Tiefe, hier dieselben Veränderungen bewirkend wie dort. Ausserdem tritt in den oberen Schichten eine neue Erscheinung auf: eine beginnende Zunahme des Stützgewebes auf Kosten der nervösen Elemente sowie Verdickung der Pia mater.

Eine dritte Periode endlich schliesst die Versuche VII, VIII, IX, X und XI in sich und damit einen Zeitraum von 10—60 Tagen. Die während dieser Zeit auftretenden Erscheinungen manifestiren sich in progressiver Abnahme der nervösen Elemente, auch der tieferen Partien der Gehirnrinde, Zunahme des Stützgewebes ebenda, während in den oberflächlichen Schichten die degenerativen und productiven Erscheinungen zum Stillstand gekommen sind. Alle diese Veränderungen sind nach 30 Tagen schon vollkommen ausgebildet und es zeigt der letzte Versuch von 60tägiger Dauer, dass hier im Wesentlichen nur noch eine verhältnissmässig geringe Verdickung der Pia erfolgte.

Aus diesen Ergebnissen erhellt nun, dass gerade die erste Zeit des gleichmässig andauernden mechanischen Druckes die grössten Veränderungen vor Allem des Nervengewebes verursacht: eine Erscheinung, die auch mit der klinischen Beobachtung derartiger Fälle, wie z. B. bei Schädelimpressionen, übereinstimmt, bei welchen unmittelbar nach dem Trauma, sowie nur kurze Zeit nachher die stürmischen Erscheinungen des Hirndruckes beobachtet werden, während Tage sowie Wochen später, wenn keine entsprechende Sanirung erfolgt, die nur mehr langsam fortschreitende histologische Veränderung ihren Ausdruck in chronischen Symptomen findet. Es ist hierdurch ein werthvoller Fingerzeig gegeben für die Therapie derartiger Affectionen, die vom histologisch-theoretischen Standpunkte aus sofortiges Eingreifen erheischen und hierdurch nicht nur den eventuellen Stillstand der rasch fortschreitenden Läsion gewährleisten, sondern auch vielleicht einen gewissen Grad von Reparation des noch nicht zu stark in Mitleidenschaft gezogenen Gewebes erwarten lassen. Die definitive Entscheidung dieser hier berührten Frage kann wohl nur einzig und allein ebenfalls auf experimentellem Wege zum Austrage gebracht werden, und dürfte sich zu deren Lösung das Eingangs erwähnte Operationsverfahren mit der Modification empfehlen, dass die Kugeln, resp. Fremdkörper, nachdem sie eine bestimmte Zeit zwischen Schädeldach und Gehirn belassen wurden, unter möglichster Beobachtung der antiseptischen Cautelen entfernt werden, und dann die Thiere nach ver-

schieden langer Lebensdauer zur Untersuchung gezogen werden. Erwähnt sei hier noch, dass einige Kaninchen, welche diesen beiden Operationen probeweise unterzogen wurden, ohne irgend welche Störungen Wochen lang am Leben blieben; leider gebrach es mir an Zeit, die nunmehr eingetretenen Veränderungen einem eingehenden Studium zu unterziehen.

Es sei mir hier noch gestattet, Herrn Ober-Medicinalrath Prof. O. Bollinger für seine liebenswürdige Unterstützung und Förderung bei der Ausführung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank zum Ausdrucke zu bringen, ebenso Herrn Privatdocenten Dr. H. Schmaus, welcher mir bei der Bearbeitung dieses Themas in seinem Laboratorium zu jeder Zeit freundlichst seinen Rath und seine Hülfe zur Verfügung stellte.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel II—IV.)

Fig. 1. *a*, *b*, *c*, *c'* Contourzeichnungen von auf photographischem Wege reproducirten Grosshirnquerschnitten. Natürl. Grösse. In Fig. *a* zeigt die rechte Hemisphäre die Druckimpression, links ist die correspondirende normale Seite. Fig. *b* zeigt links eine starke Impression, rechts die normale Hemisphäre. Fig. *c'* zeigt eine flache, weitausgedehnte Impression, *c* ist die correspondirende normale Seite.

Fig. 2. Querschnitt einer Druckstelle, nach Marchi's Methode behandelt. Zeiss, Obj. E. Oc. I. Prisma. *a* Pia mater, *b* quergetroffene, in Degeneration begriffene Nervenfasern, *c* Myelinkugel.

Fig. 3. Gehirnquerschnitt bei Lupenvergrösserung, rechts oben die durch den Druck hervorgerufene Impression sowie durch die Degeneration nervöser Elemente Gewebslockerung zeigend, dieselbe ist als die helle, ʃ-förmig gekrümmte Stelle gekennzeichnet.

Fig. 4. Schnitt durch die intacte Grosshirnrinde eines Kaninchens, Weigertfärbung. Zeiss, Apochromat 2 Mm., Comp. Oc. 4.

Fig. 5. Die correspondirende Stelle zu Fig. 4 bei Druckeinwirkung. Zeiss, Apochromat 2 Mm., Comp. Oc. 4. Weigertfärbung.

Fig. 6. Gehirnrinde, normal, eines Kaninchens nach Nissl's Ganglienzellenfärbung mit Magentaroth. Zeiss, Apochromat 2 Mm., Comp. Oc. 4.

Fig. 7. Gehirnrinde eines Kaninchens, die correspondirende Stelle zu Fig. 6 nach Druck zeigend. Nissl's Ganglienzellenfärbung mit Magentaroth. Zeiss, Apochromat 2 Mm., Comp. Oc. 4.

XII.

Aus dem patholog. Institut des Herrn Geh.-Rath J. Arnold in Heidelberg.

Beitrag zur Lehre von der apoplectiformen Bulbärparalyse mit besonderer Berücksichtigung der Schlinglähmung und der Hemianästhesie

im Anschluss an einen durch Hinterstrangssklerose complicirten Krankheitsfall.

Von

Dr. M. J. F. E. van Oordt,

Assistenzarzt an der medic. Klinik.

(Mit 3 Abbildungen.)

Krankengeschichte.

Anamnese. Der vorliegende Fall betrifft einen 73 Jahre alten, kräftigen Mann, den Maurermeister B. aus Heidelberg.

Bis vor 20 Jahren will er völlig gesund gewesen sein. Damals machte er einen acuten Gelenkrheumatismus durch. Recidive traten im späteren Leben nicht auf, auch fehlten Herzerscheinungen. Vor 6 bis 8 Wochen bekam er reissende, ziehende Schmerzen im rechten Bein und in der rechten Brust, während Arm und Gesicht derselben Seite, sowie die ganze andere Körperhälfte verschont blieben.

Beim Gehen bemerkte er bald ein Schleudern des rechten Fusses; links ging er normal.

Am 7. Januar 1891 — dem Tage vor Aufnahme der Anamnese — befiel ihn Morgens plötzlich Schwindel, er sank nach links hin auf einen Stuhl ohne jedoch sein Bewusstsein zu verlieren, und wird seitdem von geringem Kopfschmerz geplagt. Von dieser Zeit an „hinkt" er angeblich „nach links" und ist ausser Stande zu schlucken. Die Sprache ist näselnd, die Stimme jedoch laut und rein. Sonst hat er nichts zu klagen. Die Urinentleerung ist normal, der Stuhl etwas angehalten.

Die Anamnese ist in Bezug auf Syphilis und Potatorium negativ.

Status am 8. Januar 1891. Der Patient ist ein mittelgrosser, kräftig gebauter Mann ohne Merkmale stärkerer Senescenz, nur ist erhebliche Schlängelung der Arterien vorhanden. Der Puls ist regelmässig und seine Frequenz 72.

Der Befund am Herzen sowie an Lungen, Leber und Milz ist normal.

Der Urin ist eiweiss- und zuckerfrei.

Als Grund der näselnden Sprache lässt sich eine Gaumensegellähmung constatiren.

Die rechte Zungenhälfte ist ein wenig paretisch, ebenso das Gebiet des rechten Nervus facialis incl. des Musculus orbicularis oculi; die Stirnmuskeln sind frei, und die elektrische Erregbarkeit überall normal.

Die Augenbewegungen sind nach keiner Richtung hin gestört, ebenso ist die Pupillenreaction eine prompte, während die rechte Pupille weiter ist als die linke.

Hingegen besteht eine völlige Lähmung der Schlingmusculatur, so dass absolut nichts geschluckt werden kann. Alle Speisen gelangen beim Hinabgleiten in den Kehlkopf, woselbst sie Hustenreiz erregen und wieder herausbefördert werden.

Die Kehlkopfmusculatur ist intact.

Das motorische Verhalten der Extremitäten ist beiderseits normal, so z. B. ist der Händedruck beiderseits gleich kräftig.

Sichtbare Symptome von Ataxie sind nicht vorhanden, auch findet beim Augenschluss kein Schwanken statt.

Auf der rechten Körperhälfte besteht Hemianästhesie vom Scheitel bis zur Sohle, die jedoch nicht überall vollkommen ist. Der Tastsinn ist rechts nur weniger fein als links, während das Localisationsvermögen völlig erhalten ist.

Links ist die Sensibilität normal.

Auf beiden Seiten sind die Sehnenreflexe ohne Weiteres nicht auszulösen; erst bei Jendrassik's Verfahren ergeben sich schwache, aber zweifellose Patellarreflexe.

Die Plantarreflexe sind beiderseits gleichmässig vorhanden, hingegen ist der rechte Abdominalreflex abgeschwächt.

Psychische Störungen sind nicht zu constatiren, ebensowenig besteht Aphasie.

Die Untersuchung auf Lues fördert nichts Positives zu Tage.

Im weiteren Verlauf der Krankheit klagt Patient über lebhafte Schmerzen im linken Bein, weniger über solche im rechten.

Am 23. Februar ist der Befund wenig verändert. Die Parese im Facialisgebiet ist zurückgegangen, hingegen ist keine Besserung der Schlingfunction eingetreten. Die Lähmung der Schlingmuskeln ist eine absolute, tritt jedoch auf der linken Seite besonders deutlich hervor. Ausserdem besteht noch vollständige Gaumensegellähmung.

Die Sensibilitätsstörung ist rechts unverändert. Die Rachenschleimhaut ist unempfindlich, und Reflexe lassen sich von derselben nicht auslösen.

Bald stellen sich in der linken Körperhälfte Parästhesien ein, und der Patient empfindet in beiden Beinen heftige Schmerzen.

Die Stimme ist immer laut und, abgesehen vom nasalen Beiklang, rein.

Im Beginn des Monats März wird das Krankheitsbild durch eine marantische Thrombose der rechten Vena iliaca complicirt. Der bis dahin fieberfreie Patient zeigt Temperatursteigerung, seine Schmerzen verschlimmern sich, allmählich tritt leichter Decubitus hinzu, und am 19. März stirbt der durch Fieber und Inanition völlig entkräftete Kranke.

Die Behandlung bestand von Beginn der Schlinglähmung an bis zum Tode in Sondenernährung und in erfolgloser Application des galvanischen Stromes; vergeblich suchte man die Schmerzen durch Morphium und Antifebrin zu bekämpfen.

Die Symptome und der Verlauf der Krankheit liessen schon bei Lebzeiten eine Erkrankung der Medulla oblongata vermuthen, deren genauere Erforschung der anatomischen Untersuchung vorbehalten blieb.

Befund der Section und der mikroskopischen Untersuchung.

Der Sectionsbefund bot das Bild eines an Inanition und Marasmus Verstorbenen.

In der rechten Hüftgegend besteht ein ausgebreiteter Decubitus. Die rechte Vena iliaca ist thrombosirt.

Bemerkenswerth ist eine allgemeine Arteriosklerose, die jedoch auf der rechten Körperhälfte weiter fortgeschritten war als links; so zeigten insbesondere die Aa. radiales einen deutlichen Unterschied.

Vom Centralnervensystem wurden die Brücke und das verlängerte Mark im Ganzen für die mikroskopische Untersuchung aufgehoben.

Bei der Zerlegung des Gehirns traf man keinen Erweichungsherd oder irgend eine bemerkenswerthe Veränderung.

Auf den Querschnitten durch das Rückenmark sieht man eine nach oben hin abnehmende, jedoch bis ins Cervicalmark verfolgbare graue Verfärbung der Goll'schen Stränge, im tiefen Lendenmark sind die Burdach'schen Stränge afficirt und im Conus terminalis greift die Degeneration auch auf die eintretenden hinteren Wurzeln über.

Nach der sehr langen Härtung des Centralnervensystems in Müller'scher Flüssigkeit lässt sich am Gehirn ausser den klaffenden Gefässlumina auch jetzt keine Abnormität der Structur oder Färbung erkennen. Bei der später vorgenommenen mikroskopischen Betrachtung von Schnitten aus der Rinde und dem Mark der linken Centralwindungen finden wir nur adventitielle Infiltration um die Gefässe, aber keine Spuren eines centralen Insultes.

Am Rückenmark zeigt sich deutlich makroskopisch eine graue Verfärbung der oben genannten Stränge. Ausserdem sieht man eine ziemlich intensive Verdickung der Gefässwandungen, besonders auch der Aa. vertebralis und der A. basilaris.

Die Dura mater ist im Bereich des Brustmarkes ausserordentlich stark verdickt, und es finden sich hauptsächlich um die Spinalganglien herum zahlreiche Kalkablagerungen in das hyperplasirte Gewebe. Eine sichtbare Einwirkung dieses Processes auf das Rückenmark hat jedoch nicht stattgefunden, und die Nervenwurzeln liegen bis zum Eintritt in die Ganglien frei beweglich zwischen den Häuten.

Die Ganglien der tiefer eintretenden Nerven, sowie diese selbst waren der Untersuchung nicht zugänglich.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden in der Oblongata, einem Theil des Pons und der Cauda equina Serienschnitte angefertigt; aus den anderen Theilen des Rückenmarks und des Pons wurden in geringen Entfernungen Schnitte entnommen und untersucht.

Für die Tinction wurde hauptsächlich die Weigert'sche Hämatoxylin-Blutlaugensalzmethode, im Rückenmark auch die Rosin'sche Methode angewandt. Ausserdem färbten wir nach Pal, van Gieson, mit Thionin, Carmin und Hämatoxylin.

A. Befund in der Medulla oblongata.

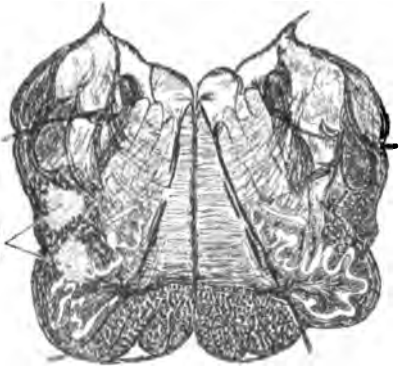
Schnitte aus verschiedenen Höhen der Hirnschenkel und des Pons zeigen ausser der Verdickung der Gefässwandungen ein normales Aussehen.

In der Medulla oblongata findet sich linkerseits in der Höhe des mittleren Drittels der unteren Olive und grösstentheils im Bereich der Formatio reticularis ein Erweichungsherd von etwa 3/4 Cm. Länge, dessen Mitte von einem mit Trabekeln durchzogenen und von spärlichem Detritus erfüllten Hohlraum eingenommen wird.

Seine Gestalt ist die einer kurzen, dicken, etwas ventralwärts gekrümmten Spindel, deren frontale und caudale Spitze in die Dorsalwindungen der linken unteren Olive eintauchen.

Am caudalen Ende dieses Herdes zweigt sich dorsalwärts, augenscheinlich dem Lauf eines Gefässastes folgend, ein kleinerer ab, so dass wir in einem Schnitte, der ungefähr 1 Mm. oberhalb der unteren Erweichungsgrenze aus der Höhe der Oblongata genommen ist, in der beide Nebenoliven schon völlig entwickelt sind und der Nucleus ambiguus die ersten Fasern dorsalwärts entsendet, folgendes Bild haben (s. Fig. 1):

L Fig. 1. *R*



Herd ca. 1 Mm. oberhalb des caudalen Endes.

In einer der lateral gelegenen Dorsalwindungen der linken Olive findet sich ein rundlicher Erweichungsherd von Stecknadelkopfgrösse, der ausser der völligen Zerstörung der betreffenden Windung auch noch die nächsten um die Olive verlaufenden circulären Fasern in seinen Bereich zieht. Dorsalwärts von diesem liegt in der Formatio reticularis ein zweites etwa ebenso grosses Erweichungsgebiet, dessen strahlenförmige Ausläufer einerseits die aufsteigende Quintuswurzel erreichen, andererseits weit hinein in das Feld der Kleinhirnseitenstrangbahn, des Fasciculus anterolat. asc. und der Fibrae arcuatae ext. ant. sich erstrecken.

Das die beiden Herde trennende Nervengewebe ist ebenfalls theilweise degenerirt, indem sich neben normalen Fasern auch gequollene vorfinden und ausserdem Stellen, die mit Myelinkugeln durchsetzt sind bei völligem Faserschwund.

Präparate mit Kernfärbung weisen in den Grenzen des Herdes reichliche Zellinfiltration auf.

In den in frontaler Richtung unmittelbar folgenden Schnitten entfernt sich der Herd immer mehr von der Olive, um andererseits im Gebiete der Seitenstränge, der Formatio reticularis und besonders in der Richtung auf den dorsalen Vaguskern sowie die Gegend des Hinterhornes hin an Ausdehnung zu gewinnen.

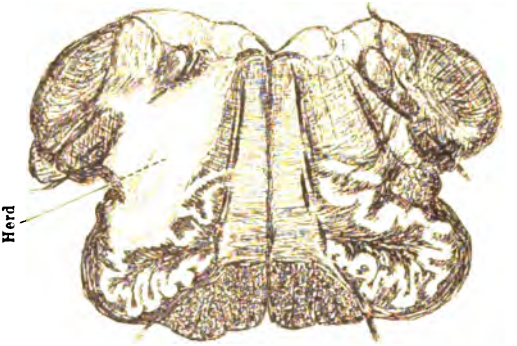
An Thioninpräparaten sieht man sehr schön, wie die Zellanhäufung um ein dorsal von der Olive seitlich eintretendes, zum Vaguskern verlaufendes Gefäss besonders dicht ist. Die Infiltration nimmt nach den

Seiten zu ab, doch findet man auf der ganzen linken Seite, mit Ausnahme der Pyramidenbahnen und der ventralen Olivenwindungen, die Gefässwandungen dicht mit Kernen besetzt, auch das Gewebe selbst mit kleinen Kernansammlungen erfüllt; am wenigsten betroffen ist die Schleife.

Etwa 2 Mm. oralwärts von der beschriebenen Querschnittsfläche wird der Hohlraum angeschnitten, der in der Höhe der unteren Striae acusticae seinen grössten Durchmesser erreicht.

Die Seitenstränge sind daselbst völlig zerstört, ebenso ein Theil der äusseren Nebenolive; von da steigt die mediale Wandung der Cyste, vom austretenden Hypoglossus ca. 2 Mm. entfernt und mit ihm parallel zum sensiblen Vaguskern empor, dessen untere Partie fehlt. Das gemeinsame aufsteigende Glossopharyngeus-Vagusbündel liegt hart an ihrem Rand. Ferner sind die Substantia gelatinosa sowie ein kleiner Theil der aufsteigenden Trigeminuswurzel nicht mehr vorhanden. Ein breites Band infiltrirten Gewebes umgiebt den Hohlraum, so dass kein Nervenbezirk in dieser Schnitthälfte, abgesehen von der Schleife, der Pyramide und dem äusseren Theil des Corpus restiforme, ein völlig normales Aussehen hat. Es wird demnach hier die Verbindung der Hinterstränge mit der Schleife, die des Corpus restiforme mit den Oliven und der Kleinhirnbahn völlig aufgehoben.

L Fig. 2. *R*



Herd und Cyste direct oberhalb seiner grössten Ausdehnung.

Vernichtet sind ein grosser Theil der Formatio reticularis mit dem Nucleus ambiguus, die Seitenstrangbahnen, ein Theil der Nebenolive und der aufsteigenden Quintuswurzel, der sensible Vaguskern und die ganze Vaguswurzel, ferner einige Fasern der Radix ant. Nervi acustici, die von der directen sensorischen Kleinhirnbahn lateral-ventral durch's Corpus restiforme verlaufen. Andere Gebiete, wie der Hypoglossuskern und die Olive, weniger der Fasciculus rotundus sind durch Zellinfiltration in verschiedenem Grade verändert; im linken Hypoglossuskern scheint sogar ein Schwund von Ganglienzellen vorzuliegen.

Verfolgt man nun den Verlauf der Cyste weiter in frontaler Richtung, so sieht man schon in den nächsten Schnitten wieder die centrale Haubenbahn in Mitleidenschaft gezogen und etwa 1 Mm. nach vorn von der grössten Ausdehnung des Herdes erreicht der Cystenrand wieder die Dorsalwindungen der Olive, s. Fig. 2.

Der sensible Vaguskern liegt bald ausser dem Bereich des Defectes, während die Gegend des Nucleus ambiguus immer noch dem zerstörten Gebiet angehört.

Die Zone der diffusen Infiltration mit kleineren circumscripten Herden

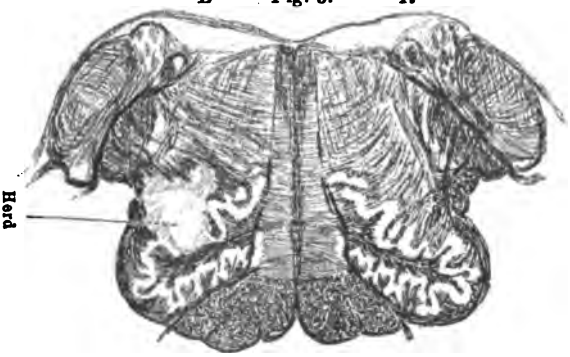
bewegt sich mehr nach der linken Medullarseite hin, so dass, was von aufsteigenden Seitensträngen nicht direct zerstört ist, durch die reactive Entzündung erheblich alterirt wird.

Die austretende Vaguswurzel fällt noch auf mehreren Schnitten in das Infiltrationsgebiet.

Ebenso finden sich kleinste Zellherde im Corpus restiforme, der Radix ant. N. acustici, im sensiblen Vaguskern und Hypoglossuskern und in den Fasern, die vom hinteren Längsbündel zur Gegend der linken Vaguswurzel zu ziehen scheinen.

Was die Wurzel selbst anbelangt, so ist sie nach ihrem Austritt aus der Med. oblongata auf fast allen Schnitten schmaler als rechts und zeigt, nach Weigert gefärbt, entschiedene Faserverminderung. In Thioninpräparaten hat sie, bei gleichzeitiger Kernvermehrung nicht nur einen helleren Ton, sondern auch die Markscheiden sind theils auf längere Strecken gequollen, theils durch circumscripte Anschwellungen verändert.

L Fig. 3. *R*



Herd mit Cyste etwa 1½ Mm. unterhalb des oralen Poles.

Sehr zweifelhaft ist es, ob auch die rechte Vaguswurzel verändert ist, obgleich auch in ihr das Gliagewebe auf den Querschnitten sehr deutlich hervortritt und einige Fasern die oben beschriebene Quellung aufweisen; immerhin steht die Alteration — wenn überhaupt pathologisch — an Intensität bedeutend hinter der der linken Wurzel zurück.

An beiden Hypoglossi lässt sich auf allen Schnitten innerhalb wie ausserhalb des verlängerten Marks keine Abnormität feststellen.

Auch am frontalen Herdpol beobachten wir in verschiedenen Gebieten die oben beschriebene Zellinfiltration, wobei die linke — die Herdseite — die rechte bedeutend übertrifft. Auch die Gefässveränderungen: Wandverdickung und adventitielle Infiltration sind in hohem Grade, besonders links, anzutreffen.

Einen beachtenswerthen Befund bieten die Oliven, zumal in der Höhe des frontalen Drittels der Erweichung. Ein Theil der linken Olive selbst ist in die Erweichung mit einbegriffen; das orale Herdende senkt sich sogar bis zu den inneren Olivenfasern in einer Breite von 1 Mm. und mehr herab. Durch die Cyste erleiden die Kleinhirnolivenfasern eine Unterbrechung und man sieht schon in den mehr caudalen Schnitten, besser in den frontalen, eine secundäre Degeneration der die linke Olive durchziehenden, wie umfassenden Fasern.

Ob man eine in manchen Schnitten auftretende Undeutlichkeit und

Hellfärbung der inneren Olivenfasern der rechten Seite mit einer secundären Degeneration in Verbindung bringen darf, ist zweifelhaft.

Die rechte Olive selbst, weniger die linke, erscheint in ihren frontaleren Partien blass, ihre Abgrenzung ist sowohl makroskopisch wie mikroskopisch undeutlich. In einigen Schnitten findet man rechts auch eine Verringerung der nächsten Circulärfasern.

Die obersten Schnitte durch den Erweichungsherd treffen den frontalen Cystenpol in der Olive, s. Fig. 3. Die Zellinfiltration erstreckt sich noch um ca. 1 Mm. weiter hinauf im Gebiet der Seitenstrangbahnen und der die Olive dorsal aussen umgebenden Fasersysteme.

Secundäre Degenerationen sind weder nach aufwärts noch abwärts sicher festzustellen.

B. Befund am Rückenmark.

Die makroskopischen Veränderungen der Dura und der Hinterstränge haben wir oben erwähnt.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt auch in der Lendengegend eine geringe Verdickung der Dura, namentlich in ihrer hinteren Hälfte.

Die Pia mater ist fast in der ganzen Länge des Rückenmarkes, besonders aber in der Gegend der hinteren Sacralwurzeln, mässig verdickt, theilweise sclerosirt und schickt im caudalen Abschnitt breite Fortsätze in das weisse Mark.

Verwachsungen zwischen den einzelnen Häuten sind nur in ganz geringem Maasse vorhanden. Veränderungen um die hinteren Wurzeln sind nicht zu beobachten.

Corpora amylacea finden sich überall reichlich, doch sind sie hauptsächlich der Gegend der von der unten zu beschreibenden Degeneration betroffenen hinteren Wurzeln eingelagert.

Die Wandungen der Gefässe im Rückenmark sind verdickt, mehr noch in den Wurzeln und hier wieder besonders intensiv in den von der Veränderung betroffenen hinteren Wurzelbündeln.

Ausserdem sind die kleineren Gefässe in den verschiedenen Stadien der hyalinen Degeneration begriffen.

Die Alterationen des nervösen Theils beschränken sich auf die sensiblen Elemente.

Sämmtliche in's Sacralmark und die unterste Lendenanschwellung eintretenden hinteren Wurzeln sind verändert. Einzelne sind vollständig atrophirt, andere weisen noch einzelne normale Fasern auf, wieder andere zeigen noch grössere normale Felder auf dem Querschnitt.

Der Process verliert im Allgemeinen nach oben zu an Intensität, doch mit der Einschränkung, dass oberhalb einiger, nur theilweise degenerirter Wurzelbündel des mittleren Sacraltheils wieder andere wenige, nahezu total degenerirte Wurzelpaare des oberen Sacraltheils folgen. In den hinteren Wurzeln, die in die Lendenanschwellung eintreten, finden wir in Thioninpräparaten ebenfalls noch Kernvermehrung und in Schnitten mit Rosin's Tinction zeigt sich beiderseits noch eine geringe Bindegewebsvermehrung. Faserausfall ist jedoch in dieser Höhe nicht mehr zu constatiren. Weiter aufwärts sind die sensiblen Wurzeln normal.

In den motorischen Wurzeln lässt sich, abgesehen von wenigen kleinen

circumscripten Stellen mit scholligem Zerfall, keine weitere Veränderung beobachten.

Was die makroskopisch im Rückenmark hervortretenden Abnormalitäten betrifft, so erweisen dieselben sich bei der mikroskopischen Durchmusterung der Präparate als relativ wenig intensiv.

Zunächst ist der gangliöse Antheil der grauen Substanz im ganzen Rückenmark normal und nur die Gefässe derselben sind durch Wandverdickung und hyaline Degeneration stark verändert.

Um den Centralcanal findet sich in seiner ganzen Länge Zellanhäufung, die ebenfalls absteigend an Ausdehnung zunimmt.

Sehen wir von den sofort zu besprechenden Hintersträngen ab, so ist die Marksubstanz des Conus terminalis, die in Carmin- und Anilinpräparaten verwaschene Bilder giebt, nach Weigert in den vorderen Partien schön schwarz gefärbt, jedoch bekommt man keine deutlichen Markscheidenbilder, eine Erscheinung, die wir zum Theil auf die lange Härtung zurückführen müssen.

Breite Gliasepten durchziehen das weisse Mark und Thioninpräparate zeigen Kernvermehrung.

Diese Veränderungen verlieren sich bald, so dass vom oberen Sacraltheil an das weisse Mark als völlig normal bezeichnet werden muss.

Nur im Gebiet der Hinterstränge begegnen wir deutlichen Anomalien. Ihre mittleren Partien sind im Conus terminalis wenig verändert, die Regionen der eintretenden Wurzeln jedoch weisen starken Faserschwund auf, stellenweise fehlen die Fasern gänzlich.

Auch die Hinterhörner haben durch den Mangel an durchziehenden Fasern eine blasse Farbe.

Nicht minder sind die Lissauer'schen Felder durch den Ausfall ihrer feinen Fasern hell verfärbt.

Entsprechend diesem Faserschwund findet man Kernwucherung, wie sie oben auch für die hinteren Wurzeln beschrieben ist.

Schon im mittleren Sacraltheil ist der Faserausfall über das Feld der Hinterstränge gleichmässig vertheilt und man sieht in einigen Präparaten schon wieder deutlich Bündel in die Wurzelzone einschwenken. Verschiedene Fasern der hinteren Wurzeln sind bereits etwas weiter unten wieder gut zu verfolgen.

Die Gliaentwicklung in den Hintersträngen ist hier schon am ausgesprochensten in dem der Medianlinie nahe gelegenen Theil.

Es folgt nun noch einmal im oberen Sacralmark eine starke Degeneration in der Wurzelzone, während bereits in der unteren Lendenanschwellung eine Verminderung des Calibers der eintretenden Fasermasse nicht mehr zu bemerken ist, trotz der augenscheinlich noch in geringem Grade bestehenden Veränderung der hinteren Wurzeln.

Auch die Lissauer'sche Zone lässt hier keinen beachtenswerthen Defect mehr erkennen, kurz, man sieht wieder die gesammte Fasermasse der eintretenden Wurzel normal.

In den Hintersträngen der unteren Lendenanschwellung befällt die im Ganzen sehr undichte Degeneration einen Bezirk, der sich beiderseits noch etwas von der Medianlinie fernhält, die hintere Peripherie fast berührt und von den medialen Rändern der Hinterhörner, wie von der hin-

teren grauen Commissur etwas mehr und beiderseits gleichen Abstand bewahrt.

Schon im mittleren Theil der Lendenanschwellung liegt dieser Degenerationsbezirk der Medianlinie und der Peripherie an, während die vorderen und seitlichen Theile der Hinterstränge keine Veränderung mehr aufweisen.

Besonders stark ist in dieser Höhe die Wucherung um den ganz obliterirten Centralcanal.

Die Querschnittsbilder der Nervenfasern in den hinteren Wurzeln sind hier noch sehr verschieden, ebenso lässt sich auch hier noch eine beiderseits gleichmässige Hyperplasie des Perineuriums constatiren.

Im capitalen Ende der Lendenanschwellung befindet sich der keilförmige Degenerationsbezirk ganz median mit der Basis nach hinten.

Gleiches Verhalten bietet das Dorsal- und Cervicalmark, wobei die Zeichen der Degeneration immer undeutlicher werden.

Im Cervicalmark kann man in Weigertpräparaten nichts Auffälliges mehr bemerken, und nur die Rosin'sche, van Gieson'sche und Carmintinction lassen zwischen spärlichen Faserlücken noch geringe Gliavermehrung erkennen.

Ob die Clarke'schen Säulen in ihrem unteren Ende verändert sind, lässt sich schwer sagen; im Dorsalmark sind sie gut ausgebildet.

Zusammenfassung.

Resumiren wir kurz den pathologischen Befund.

A. In der Medulla oblongata.

Allgemeine Arteriosklerose sowohl der grossen und mittleren Arterien, wie der kleinen ins Parenchym eindringenden Rami. Theilweise hyaline Degeneration der Gefässwandungen, besonders auf der linken Seite.

Ein durch Gefässthrombose bedingter linksseitiger Erweichungsherd lädirt

a) direct durch je nach Ausdehnung des Herdes verschieden grossen Ausfall von Gewebssubstanz:
   1. Die laterale Formatio reticularis.
   2. Die Kleinhirnseitenstrangbahn und den Fasciculus anterolateralis.
   3. In sehr grosser Ausdehnung den ventralen motorischen, in geringem Maasse den sensiblen dorsalen Vaguskern.
   4. Die aufsteigende Quintus-Wurzel.
   5. Die Verbindungsbahnen vom Corpus restiforme und den Hinterstrangskernen zur Olive und Schleife.
   6. Die linke äussere Nebenolive.
   7. Die sogenannte centrale Haubenbahn.
   8. Die Dorsalwindungen der linken unteren Olive.

9. Einen geringen Theil der Radix ant. N. acustici.
10. Einen Theil des linken Hypoglossuskerns.

b) Durch reactive Entzündung, bezw. secundäre Degeneration sind verändert:

1. Die an obige Bezirke angrenzenden nächsten Theile.
2. Ein Theil der linken inneren Olivenfasern.
3. Die die linke Olive durchziehenden und umgebenden Fasern.
4. Der frontale Theil der unteren Oliven.

c) Durch Zellwucherungen in sehr geringem Grade in Mitleidenschaft gezogen sind alle Gebiete der linken Hälfte mit Ausnahme der Pyramide und Schleife.

Auch die rechte Seite weist vereinzelte kleine Infiltrationen auf.

B. Im Rückenmark.

Verschieden starke Degeneration — Faserschwund mit geringer Bindegewebshypertrophie — der hinteren Wurzeln des Conus terminalis. An dieselbe anschliessend besteht eine nach oben hin abnehmende beginnende Degeneration der Burdach'schen, weiter oben der Goll'schen Stränge.

Ebenfalls Gefässsklerose und theilweise hyaline Degeneration.

Epikrise.

Abgrenzung der klinischen Krankheitsbilder.

Schon das klinische Bild zu Lebzeiten des Patienten legte es nahe, an zwei verschiedene pathologische Processe im Nervensystem zu denken. Die Section erwies die Richtigkeit dieser Auffassung, denn die Rückenmarkserkrankung und der Herd in der Medulla oblongata sind nicht nur räumlich oder zeitlich von einander getrennte pathologische Vorgänge, sondern sie sind auch ätiologisch verschiedene Erkrankungen des Nervensystems, die wohl nur die gemeinsame Basis der gleichzeitig bestehenden Arteriosclerose haben.

So leicht es erscheint, die vorhandenen Symptome sämmtlich mit einem Oblongataherd, wie er in unserem Falle sich vorfand, in Verbindung zu bringen, so schwierig ist es, dieselben unter die beiden Krankheiten zu vertheilen; ja es ist für einzelne fast eine Unmöglichkeit, den Ursprung mit Sicherheit in die Erkrankung der hinteren Wurzeln oder in die Affection der sensibeln Bahnen der Medulla oblongata zu verlegen.

Sowohl die Anamnese wie die anatomischen Verhältnisse zwingen uns, den Kopfschmerz, die Schlinglähmung, die Hemianästhesie in der Hauptsache, das plötzliche Hinken nach links, sowie die links-

seitigen Parästhesien dem Erweichungsherd und dessen Einfluss auf die Umgebung zuzuschreiben.

Andererseits liegen keine sicheren Anhaltspunkte vor, die Schmerzen im rechten Bein, später in beiden Beinen, das vor dem Anfall beobachtete Schleudern des rechten Fusses, das Fehlen des Abdominalreflexes, die Erweiterung der rechten Pupille, einseitig der Erkrankung des Rückenmarks zuzuschieben, da die angeführten Symptome bei circumscripten, multiplen und Systemerkrankungen des Rückenmarks, wie bei Bulbärherden beobachtet werden.

Schliesslich ist es sehr fraglich, ob die stärkere rechtsseitige Beteiligung des Gefässsystems an der Arteriosclerose sowie die rechtsseitige Thrombose der Vena iliaca auf eine Störung der vasomotorischen Leitungsbahnen zurückzuführen ist, oder ob zufällige locale oder ungekannte organische Ursachen dieser immerhin seltenen Erscheinung zu Grunde liegen.

Die Erklärung der einzelnen Symptome durch die constatirte oder muthmaassliche Verletzung der anatomischen Bahnen der daran betheiligten Nerven, sowie die Vergleichung mit ähnlichen in der Literatur deponirten Fällen wird erweisen, dass die diagnostische Trennung der zunächst nicht localisirbaren Erscheinungen immerhin möglich ist.

I. Die acute Bulbärparalyse.

Auch bei der näheren topischen Bestimmung der sicheren Bulbärerscheinungen begegnen wir erheblichen Schwierigkeiten.

Schon Nothnagel[1]) (I, 31) hat in seinem Lehrbuch darauf aufmerksam gemacht, und spätere Forscher können die Wichtigkeit dieser Sache nicht genug hervorheben, dass man mit Rücksicht auf die topische Diagnostik der Erscheinungen zwei Reihen von acuten Bulbärerkrankungen unterscheiden muss, nämlich eine mit sofortigem tödtlichen Ausgang, eine andere, in welcher längere Zeit bis zum Tode vergeht und bestimmte, constante Symptome zur Beobachtung gelangen.

Ein anderer Uebelstand, den Oppenheim und Siemerling (I, 55) erwähnen, ist die Beteiligung von arteriitischen Processen in den meisten Fällen von acuter Bulpärparalyse. Bei der dadurch bedingten Ernährungsstörung in den verschiedensten Bezirken, erneuten capillären oder grösseren Thrombosen, Ependymitis u. s. w. ist es begreiflich, dass keine Erkrankung für das Studium der Localisationen ungünstigere Verhältnisse bietet wie die allgemeine Arteriosclerose.

1) Die den Autorennamen beigefügten Nummern beziehen sich auf das Literaturverzeichniss I, bezw. Verzeichniss II am Schluss dieser Arbeit.

Auch unserem Präparat fehlen diese unliebsamen Begleiterscheinungen nicht — wir rechnen dazu auch die kleinsten, überall zerstreut liegenden Zellwucherungen —, doch sind es zwei Symptome und gerade die hervorragendsten, die vom plötzlichen Beginn der Krankheit an drei Monate unverändert bestehen bleiben und darum den citirten Einwänden entgehen, mithin eine genaue Localisation des Centrums, bezw. der Leitungsbahnen zulassen: Die Gaumensegel-Schlinglähmung und die Hemianästhesie.

A. Die Schlinglähmung.

1. Aetiologisches.

Eine besondere Bedeutung erhält die Schlinglähmung noch dadurch, dass der Herd einseitig, scharf abgrenzbar und klein ist und trotzdem beständig absolute Schluckunfähigkeit bestand.

Sowohl über die Lage des vermutheten Schlingcentrums, als über die Nerven, welche die Action und Coordination der dazu erforderlichen Muskelpaare bewerkstelligen, ist seit Schröder v. d. Kolk's Untersuchungen keine Einheit erzielt worden.

Während man lange Zeit allein die Medulla oblongata als Sitz dieses Centrums in Anspruch nahm und gestützt auf den anatomischen Befund bei der häufigeren progressiven Bulbärparalyse Duchenne's, diese Annahme zur These erheben wollte, mehrten sich die Fälle, in denen bei augenscheinlich rein cerebralen Herden neben sonstigen Bulbärerscheinungen auch die Schlingfunction gestört war und man kam zur Aufstellung eines primären und eines secundären Centrums für die Schlingfunction.

Obgleich nun Oppenheim und Siemerling (I 54, 55) nachweisen konnten, dass bei dieser, unter dem Namen Pseudobulbärparalyse bekannten Krankheitsform, fast ausnahmslos auch Pons und Oblongata, wenn auch nur mikroskopische, pathologische Veränderungen aufweisen, bleiben doch noch einige Fälle übrig, in denen man mit den jetzigen Untersuchungsmethoden Pons und Oblongata für die Schlingstörung nicht verantwortlich machen kann. So berichtete Sacaze (I, 103) kürzlich über einen Fall, wo bei normalem Pons und normaler Medulla obl. typische Bulbärlähmung mit hochgradiger Schlingstörung bestand; es fanden sich beiderseits Erweichungsherde in der inneren Kapsel, dem Linsenkern und dem Nucleus caudatus.

Joffroy betont ebenfalls das Vorkommen von Glossolabiopharyngealparalyse bei doppelseitiger Läsion der grossen Ganglien, und Jolly (I, 9) beobachtete sogar bei multipler Sclerose des Hemisphärenmarks, besonders in der Umgebung der Cornua posteriora beider Seiten-

ventrikel und weit aussen in der linken Seite der Hemisphäre neben Anarthrie hochgradige Dysphagie.

Ohne den von Senator, Oppenheim und Siemerling u. A. genau studirten und gekennzeichneten Differentialsymptomencomplex zwischen Pseudobulbärparalyse und acuter Bulbärparalyse anführen zu wollen, sind es besonders zwei Momente, welche die Schlinglähmung in unserem Fall zu einer rein bulbären stempeln: Die absolute Unmöglichkeit des Reflexschluckens und die Einseitigkeit des Herdes.

Senator (I, 75) macht darauf aufmerksam, dass von anderen cerebralen Innervationsbezirken die vegetativen insofern verschieden sind, als bei ihnen der streng halbseitige Einfluss der Hemisphäre nicht besteht. Bei allen associirten Bewegungen geht von jeder Grosshirnhemispähre eine doppelseitige Innervation aus, denn bei den gewöhnlichen cerebralen Apoplexien mit Störung der Schling- und Zungenbewegung ist diese meist nur gering und die Functionen stellen sich bald wieder her bei Bestehenbleiben der übrigen Lähmungserscheinungen.

Andererseits wird die reflectorische Thätigkeit der von den Gehirnnerven versorgten Muskelgruppen durch Herde zwischen Rinde und Kern nicht aufgehoben, höchstens alterirt. Wir finden dies Gesetz ebenso für die Schlingmuskeln gültig, wie für die unwillkürlichen Bewegungen im Facialisgebiet Bechterew (I, 57), und im Gebiet der Augenmuskelnerven und des motorischen Trigeminus.

Einen zweiten Einwand müssen wir noch beseitigen, um den rein bulbären Charakter unserer Schlinglähmung zu wahren, den der acuten Läsion von Nerven, die den Schlingact bewerkstelligen.

Für ein Trauma, eine Neuritis, eine Meningitis, spricht ebensowenig der Symptomencomplex der ganzen Krankheit wie der pathologische Befund.

Eine andere inframedulläre Form der Genese unserer Symptome beschreibt Eisenlohr (I, 27), der bei einem 19jährigen Leukämischen mit Erscheinungen einer subacuten Bulbärparalyse, Blutungen in die Substanz und Scheiden der betreffenden Nerven fand.

Abgesehen von der Eigenthümlichkeit der dieselben auslösenden Krankheit haben wir keinen Grund, in unserem Falle eine andere Veränderung in den Nerven anzunehmen, als den durch die mikroskopische Untersuchung constatirten Befund einer beginnenden secundären Degeneration in mehreren Wurzelbündeln des Glossopharyngeus-Vagus.

2. Schlinglähmung und Schlingcentrum der Oblongata.

Wenn wir somit auch den Oblongataherd allein für die Schlinglähmung verantwortlich machen können, so ist eine genaue Localisation dieser Störung in einen bestimmten Nervenbezirk nur durch Vergleich mit ähnlichen, möglichst umschriebenen und einseitigen Herden zu erreichen, da immerhin fast sämmtliche Gangliengruppen, bezw. Nerven, die für das medulläre Schlingcentrum oder dessen Bahnen angesprochen werden, im Bereich unseres Herdes liegen oder wenigstens denselben tangiren.

Als feststehendes Resultat physiologischer Forschungen gilt nur der Satz: Das Centrum des Schlingens liegt am Boden des IV. Ventrikels bis zu den Oliven hin.

Schröder v. d. Kolk verlegte das Schlingcentrum in die Nebenoliven. Seine Ansicht wird heute wohl von Niemand mehr getheilt, da wir einerseits keine anatomischen Bahnen kennen, die sich mit einiger Sicherheit von den Nebenoliven in die betreffenden Nerven verfolgen lassen, andererseits auch mehrere Fälle existiren, in denen sowohl Nebenoliven, wie der Hauptantheil der die Schlingmuskeln versorgenden Nerven, völlig ausser dem Bereich einer die Schlinglähmung auslösenden Läsion liegen.

Auch an unserem Herde participirt nur ein verhältnissmässig geringer Theil dieser Ganglienzellengruppe und selbst, wenn wir annehmen, dass eine grosse Menge der sich zum Nerven sammelnden Fasern zerstört ist, müssten doch gerade die Verbindungsbahnen der beiderseitigen Centren hauptsächlich intact sein und wir könnten nur eine partielle Schlingstörung erwarten.

Auch die Oliven galten als Centrum für die Schlingfunction. Schon Kesteven verlegte dahin sein Schlingcentrum. Unter den neueren Beobachtern ist Möser (I, 48) der einzige, der dasselbe in der Olivengegend zu fixiren sucht. Er vermuthet die Coordinationscentren der Oblongata an der Vorderfläche oder im vorderen Theil des verlängerten Marks, während am Ventrikelboden, also nahe der hinteren Peripherie, die Nervenkerne und die Bahnen zu Rückenmark, Gehirn und Coordinationscentren sich befinden.

So schliesst er aus der Thatsache eines auf den seitlichen Theil der Oblongata drückenden Aneurysma's, dass die dabei beobachtete Schlinglähmung auf ein Coordinationscentrum, vielleicht in der Olivengegend, hinweist. Als Stütze seiner Ansicht führt er folgenden Fall Leyden's (I, 15a) an:

Ein vom Clivus ausgehender Tumor comprimirt die rechte Seite der Medulla obl. und die hintere Olivengegend, ausserdem aber auch

die Gegend des Vagusaustrittes. Die Kerne des 9.—12. Nerven sollen normal gewesen sein; allerdings war auch die rechte Seite der Medulla weicher als die linke; — Schlingstörung.

In einem anderen Falle Leyden's (I, 15b), wo u. A. Störungen der Sprache und der Deglutition bestanden, waren beiderseits Pyramiden und Oliven atrophisch; es fand sich aber auch ein kleiner Erweichungsherd, der die Gegend der 10. und 11. Nervenkerne alterirte.

Cruveilhier (I, 15c), fand bei einem Kind mit Sprach- und Schlingbeschwerden, das zugleich auch von Convulsionen befallen wurde, eine Induration der Oliven.

Am bestrickendsten wirkt noch folgender Fall, den Möser anführt:

Ein Aneurysma der A. vertebralis sin. erzeugt einen tiefen Eindruck vom unteren Rand der linken Olive nach rechts hin über die Pyramiden und verursacht auch rechts eine geringere Impression. In der Oblongata selbst zeigt sich keine Veränderung. Im Verlauf der Krankheit traten auf: besonders rechtsseitige Hirnnervenparese und Schlingstörung, gegen Schluss völlige Schlinglähmung. Die Pulsfrequenz war andauernd eine hohe. Andere Symptome waren Schwindel, leichte Ermüdung u. s. w.

Auf Grund dieser und einiger anderer von Lichtheim (I, 19) veröffentlichter Fälle möchte Möser die Olivengegend als das Centrum für verschiedene Coordinationsvorgänge im Gebiet der Hirnnerven halten. Ausserdem meint er, dass häufiger die linke Seite dieses Centrum enthält; er stellt demnach die Coordinationscentren der Oblongata auf eine Stufe mit den einseitig gelegenen Coordinations- und Associationscentren der Hirnrinde.

Alle seine Fälle genügen jedoch nicht den oben erwähnten Ansprüchen, da in der Mehrzahl der Sectionsbefunde die vermuthlich den Schlingact bewerkstelligenden Nerven oder deren centrale Bahnen afficirt sind, in dem Falle Leyden's eine Erweichung der einen Seite hervorgehoben wird und auch in dem verhältnissmässig reinen Fall von Drucklähmung durch Aneurysma sowohl die Wirkung des Druckes nach der Tiefe nicht abgegrenzt werden kann, als auch die durch die Circulationsveränderungen bedingten Störungen nicht genau abzuschätzen sind.

Oppenheim und Siemerling (I, 55) lassen solche Beobachtungen zur näheren Localisation nicht zu, indem sie bemerken, dass bei der Druckerweichung durch Aneurysmen die Wirkungen nicht nur locale sind und erklären dadurch die verschiedenen Erscheinungen, die Möser auf die Atrophie der linken Olive zurückführen will.

Auch eine Beobachtung Jackson's (I, 7) lässt sich eher gegen als für die Ansicht, dass die Olive Schlingcentrum sei, verwerthen. Es bestand völliger Sprachverlust, völlige Zungenlähmung, Erschwerung des Schlingens und Hustens; später Extremitätenparalyse.

Die Section ergab: Stecknadelkopf-grosser, hämorrhagischer Herd in der Dorsalwindung der linken Olive; rostbrauner Fleck in der Gegend der linken Vaguswurzel, ebenso an der inneren Seite der rechten Pyramide vorn; die Ventrikelgegend erweicht; blassgelbe, augenscheinlich zerfallende Nervensubstanz.

Bei einer Kranken Willigk's (I, 18), einer 36jährigen Frau, bestanden: Fast völliges Sprachunvermögen; linksseitige Lähmung der Extremitäten, beiderseitige Facialislähmung. Schlingact und Kehlkopfverschluss unvollkommen, Zunge frei. Erbrechen, Singultus, Kopfschmerzen, Diarrhöen, Exitus letalis. Section: 4 Mm. lange Obliteration der Art. basilaris in der Ponsgegend; Thrombose beider Aa. cerebelli inf. post.; Schrumpfung von Pyramiden und Oliven, Verkleinerung der Brücke. Degeneration der Oliven, der Kerne IX und X, der Nerven VI, VII, IX, X, XI.

Auch hier treten die Veränderungen der Oliven in den Hintergrund, gegenüber der Degeneration in den Hirnnerven und ihren Kernen.

Eine nicht geringe Anzahl anderer Fälle von Schlinglähmung, wo die Oliven in den Herd einbezogen sind (s. auch unten Fall IX u. XII), zeigt vor Allem auch Betheiligung der mehr dorsalen Medullarregionen.

Direct gegen einen dominirenden Einfluss der Oliven auf den Schluckact spricht eine Beobachtung Nothnagel's (I, 31a):

Ein 29jähriger junger Mann bot bei 8jähriger Krankheitsdauer in der Reihenfolge diese Symptome: Rückenschmerzen, reissende Schmerzen und Parästhesien im rechten Arm und Bein. Seit dem 5. Krankheitsjahr Extremitätenparese. Sensibilitätsstörungen fehlen, Symptome von Seiten der Hirnnerven waren nicht vorhanden.

Bei der Section fand sich ein die ganze Med. oblongata durchwucherndes Gliom und an der Stelle der linken Olive eine haselnussgrosse Cyste, die sich nach rechts hin ausbreitet.

Neuere Forscher vindiciren den Oliven eine allgemeinere Function.

Bechterew sieht in den Oliven ein Centralorgan, von dem aus die centripetalen Impulse zum Kleinhirn weiter geleitet werden. Seine Versuche sprechen entschieden für die Oliven als Organe für den Muskelsinn.

Meschede's (I, 36) Beobachtungen lassen in der Olive eine Station für die Bahnen des Gleichgewichts, ev. in ihr sogar ein Centrum

untergeordneter Bedeutung für die Erhaltung des Gleichgewichts vermuthen. Coordination und Oliven stehen also augenscheinlich in Zusammenhang, jedoch können wir ihnen die Rolle wenigstens eines primären Coordinationscentrums für die Schluckbewegung nicht zuerkennen.

Erweichungen der Medulla oblongata, die in dem sog. motorischen Feld einer Seitenhälfte etablirt sind, können unter Umständen ein Krankheitsbild erzeugen, das dem der Läsion der Nervenkerne ähnlich sieht, ohne auf die Kernregion beschränkt zu sein, Wernicke (I, 40).

Bei der Besprechung der einseitigen Herde mit Schlucklähmung werden wir diesem motorischen Feld häufiger begegnen.

3. Art der Läsion bei Schlinglähmung infolge einseitigen Herds.

Wenn wir uns überhaupt die medullären Centren, wie insbesondere das Schlingcentrum, doppelseitig vorstellen wollen, wozu ja der physiologische wie pathologische Befund zahlreicher Fälle drängt, so müssen wir annehmen, dass zwischen beiden Centren eine innige Faserverbindung besteht, welche für eine coordinatorische Action beider Hälften zu sorgen hat.

Wir können uns nun zwei Categorien von einseitigen Läsionen construiren.

Bei der einen Art sind nur motorische Fasern lädirt, die von dem Centrum der einen Seite zur Peripherie treten, oder solche sensible, die von der Peripherie kommend, zum gleichseitigen Centrum ziehen oder es sind beide zugleich ergriffen.

Alle diese Modificationen der ersten Art würden augenscheinlich einseitige Lähmung zur Folge haben, vielleicht auch beim Ineinandergreifen der beiderseitigen Innervationsgebiete eine Schwächung der gesammten Schlingmusculatur bewirken.

Eine andere Reihe schädigt direct das Centrum und hebt durch Mitbetheiligung der von ihm zur anderen Seite ziehenden Fasern die coordinatorische Action auch des contralateralen Centrums auf, bezw. hemmt sie die Impulse der gesunden Hälfte.

Wernicke (I, 40) erinnert bei der Besprechung einseitiger Läsionen mit doppelseitiger Lähmung an das locale Trauma, welches sich bei plötzlicher Aufhebung der Circulation auch auf die andere Seite erstrecken kann und fügt hinzu, dass aber eine einseitige Läsion auch vollständig ausreichend sein müsse, um das Spiel solcher Mechanismen, wie die Articulation, Phonation, Deglutition und Respiration

dauernd zu schädigen, denn sie erfordern eine doppelseitige combinirte Thätigkeit.

Diese Behauptung besteht zu vollem Recht, wenn damit eine einseitige Läsion des Centrums für den automatisch ablaufenden Schluckact gemeint ist; während doch wohl eine einseitige Läsion der Schlingnervenwurzeln die Reflexaction der anderen Seite aufzuheben nicht im Stande sein dürfte.

Wenn wir somit zwar für eine nur graduell gestörte Schlingfunction eine nur einseitige Wurzelläsion verantwortlich machen können, müssen wir bei der absoluten Schlinglähmung Vernichtung mindestens des Centrums der einen Seite vermuthen.

Nur durch eine Verletzung des Centrums können wir uns ferner die bei Schlinglähmung zumeist auch beobachtete Paralyse des beim Schlucken mitwirkenden Gaumensegels erklären, während zugleich die durch denselben Nerven (Accessorius) geleitete motorische Kehlkopfinnervation ungestört bleibt (Leyden s. u. S. 209, unsere Beobachtung u. m. A.).

Von dieser Voraussetzung ausgehend ist es von Interesse, die einseitigen Oblongataläsionen mit absoluter Schlinglähmung unter einander zu vergleichen, um vielleicht einen Aufschluss über die Lage des Schlingcentrums zu erhalten.

4. Anatomie und Physiologie der centralen Innervation für den Schlingact.

Leider kommen uns die bisherigen Feststellungen über die anatomischen Bahnen in der Oblongata und ihre physiologischen Functionen nicht in ausreichendem Maasse zu Hilfe, wie ein kurzer Blick auf den jetzigen Stand der Forschungen lehrt.

Schon über die extramedullären Verbindungen der drei in Betracht kommenden Nerven: Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius, und ihre Betheiligung am Plexus pharyngeus weichen die Ansichten von einander ab.

Dazu kommt noch, dass Tooth und Turner (I, 78) auf Grund des anatomischen Befundes normaler IX, X, XI Nerven und Kerne die in ihrem Falle bestehende Gaumensegel-, Schling- und Stimmbandlähmung der vorgefundenen Degeneration des Hypoglossus zuschreiben möchten.

Nicht weniger differiren die Ansichten über die intramedulläre Bildung der einzelnen Nerven und das gegenseitige Verhältniss ihrer Kerne.

Bechterew (I, 88) lässt den N. vagus entspringen aus dem

kleinzelligen Kern; diesem Stamme treten Fasern aus dem beiderseitigen Nucleus ambiguus und aus dem Fasciculus solitarius bei.

Der Nervus Glossopharyngeus setzt sich nach ihm zusammen aus Fasern des Fasciculus solitarius, aus dem kleinzelligen Kern und aus dem Nucleus ambiguus.

Obersteiner theilt Bechterew's Ansicht mit der Modification, dass der Fasciculus solitarius hauptsächlich dem Glossopharyngeus zufliesst.

Edinger (I, 87) lässt zu beiden Nerven ausserdem noch eine Wurzel aus dem Kleinhirn treten.

Kölliker (I, 93) leugnet sowohl die Fasern aus dem gekreuzten Nucleus ambiguus, wie die Kleinhirnwurzel für beide Nerven. Der Nucleus ambiguus soll nach ihm wiederum in Verbindung stehen mit der sensiblen Quintuswurzel und mit Collateralen der Längsfasern der Formatio reticularis.

Die Endfasern des Glossopharyngeus-Vagus enden im dorsalen Kern, während andere Züge dieses Nerven ventral vom XII. Kern gegen die Raphe ziehen, zum Hypoglossuskern Fasern abgeben, dann sich in der Raphe kreuzen und auf der anderen Seite in dorso-ventraler Richtung umbiegen.

Der Fasciculus solitarius steht durch seine Zellen mit den Schleifenfasern der anderen Seite in Verbindung.

Während nach Spitzka (cit. b. I, 98) das Solitärbündel die hauptsächlichste Glossopharyngeuswurzel ist, soll es zum Vagus keine Fasern abgeben.

Nach Böttiger (cit. b. I, 98) giebt der dorso-mediale Quadrant des Bündels Fasern zum Vagus ab, der Rest dieses Quadranten soll cerebralwärts ziehen und hauptsächlich dem Quintus Fasern beisteuern. Der übrige Theil des Solitärbündels schwenkt zum Glossopharyngeus ab.

Cramer (I, 98) kann auch beim Embryo einen Theil der grauen Substanz des Bündels cerebralwärts verfolgen. Was die Verbindung der beiden Nuclei ambigui anbelangt, so ist sie nach seinen Untersuchungen am achtmonatlichen Fötus nur gering.

Holm (I, 77) lässt das Solitärbündel hauptsächlich Glossopharyngeusfasern führen und während der ventromediale Theil des dorsalen Vaguskerns das Athemcentrum enthält, liegt im dorso-lateralen der Tracheobronchialreflex.

Noch verschiedener lauten die Ansichten über die Betheiligung des Accessorius an dem Fasernetze der Oblongata und seine functionelle Bedeutung.

Seeligmüller (I, 8), der eine Uebersicht über die Accessoriusliteratur von Bischoff an giebt, kommt auf Grund einer genauen klinischen Beobachtung zum Schluss, dass der Accessorius sowohl Gaumensegel wie Pharynx- und Larynxmusculatur versorge; im Uebrigen lässt sich aus den Literaturbefunden nur entnehmen, dass man dem Accessorius wechselnd im Lauf der Zeit so ziemlich sämmtliche Functionen des Vagus zugeschrieben hat und umgekehrt.

Ueber den Accessoriuskern äussert sich Dees (I, 61) dahin, dass derselbe ununterbrochen mit der Zellmasse des XII. Kerns zusammenhänge.

Gleicher Ansicht ist Grabower (I, 102). Der Zusammenhang mit dem Vaguskern wird von beiden verneint. Entgegen der Meinung Bischoff's sollen sich auch keine Accessoriusfasern dem Vagus beimischen, und Grabower stempelt den N. accessorius zum rein spinalen Nerven.

Auch in functioneller Hinsicht stimmen beide darin überein, dass die Kehlkopfinnervation alleim vom N. vagus besorgt wird. Dees verlegt sogar das nächste Kehlkopfcentrum in den ventralen Glossopharyngeus-Vaguskern. Dem gemeinschaftlichen dorsalen Kern spricht er die sensible Eigenschaft ab, und schiebt sie für beide Nerven dem Solitärbündel zu.

Finden wir schon über die Deutung der Schlingnervenbahnen in der Anatomie und Physiologie wenig Uebereinstimmendes, so sind wir bezüglich der Localisation des Centrums fast allein auf die Befunde der Pathologie angewiesen.

Nur die eine anatomische Thatsache lässt sich aus dem Widerstreit der Meinungen mit Sicherheit ableiten, dass directe Verbindungen bestehen, sei es zwischen den beiderseitigen Kernen, sei es zwischen den Kernen und den andersseitigen Nervenwurzeln und dass der ventrale IX. und X. Kern motorischer Natur ist.

5. Vergleichende Pathologie der Schlinglähmungen mit einseitigem Herd.

Gehen wir nun über zu den Sectionsbefunden bei einseitigen Herden und vollständigen Schlinglähmungen.

I. Eichhorst (I, 14) beschreibt folgenden Fall: Eine 47jährige Frau bekommt einen apoplectiformen Anfall, der mit mehrstündiger Bewusstlosigkeit einhergeht. Es besteht längere Zeit Dysarthrie und rechtsseitige Hypoglossusparese, ferner rechtsseitige Gaumenlähmung, absolute Schlinglähmung, linksseitige Trigeminushyperästhesie. Der Kopf ist nach rechts gewandt; enge, nicht auf Licht reagirende Pupillen; keine Augenmuskellähmung. Rechtsseitige Hemiplegie.

Bei der Section fand sich Thrombose der A. basilaris. Erweichungsherd in der linken vorderen Brückenhälfte, der jedoch nicht den IV. Ventrikel erreicht. Kleinere Hämorrhagien an der hinteren Peripherie des Kleinhirns.

II. Eine Beobachtung von Thomson mit Johnson und Ferrier (cit. b. I, 52). 52jährige Frau. Hypästhesie und Parese der linken Körperhälfte. Dysarthrie. Rechtsseitige Gaumenlähmung und Dysphagie.

Die Section ergab: Rechtsseitiger Tumor, der von der Olive und dem Corpus restiforme bis in die untere Hälfte des Pons reicht; ausserdem noch kleine rechtsseitige Erweichungsherde im Pons.

III. Leyden (I, 15 d) berichtet über eine Hämorrhagie in die obere Oblongata und den unteren Pons, die linksseitig am Boden des IV. Ventrikels gelegen, sich bis zum Crus cerebelli ad pontem erstreckt und die tieferen Partien der Oblongata intact lässt.

Ausserdem besteht ein alter Herd im linken Corpus striatum, im rechten eine ganz frische Blutung. Von ersterem stammt wohl eine vorübergehende Parese des rechten Arms mit Sprachstörung.

Die auf den Medullarherd zu beziehenden Symptome sind:

1. Alternirende Hemiplegie.
2. Facialislähmung, Abducenslähmung und Hypoglossusparese mit Zittern in der linken Zungenhälfte auf der sonst frei beweglichen linken Seite.
3. Schwindel nach rechts; Anarthrie und schwere Schluckstörung.
4. Sensibilitätsstörungen verschiedener Art.
5. Sub finem vitae Respirationsstörung, Schluchzen, Temperatursteigerung, Benommenheit.

IV. Darolles (I, 17) sah Bewusstseinstrübung, rechtsseitige Hemiplegie und Articulationsstörung, rechtsseitige Zungenlähmung. Darauf auch plötzliche linksseitige Hemiplegie, völlige Aphonie; Kiefersperre, beiderseitige untere Facialislähmung, Schlinglähmung und Respirationsstörungen.

Section: Blutung in den Arachnoidealraum der linken Hemisphäre (wohl verantwortlich für die rechtsseitige Hemiplegie). Viel Hirnsand, sonst normaler Grosshirnbefund. Obturation der A. basilaris. Die Mittellinie nicht überschreitender Erweichungsherd der rechten Ponshälfte.

V. Leyden (I, 22). 52 Jahre alte Frau; Krankheitsdauer 10 Tage. Schwindel, Zusammensinken bei intactem Bewusstsein, Erbrechen, Kopfschmerz, keine Extremitätenlähmung, schwere Schluckstörung, Dysarthrie. Taubheitsgefühl in den oberen und unteren Extremitäten, sowie in der rechten Gesichtshälfte.

4 Stunden später: Absolute Schlinglähmung, rechtsseitige Pharynxparese, Zunge frei beweglich, Röthung der Stimmbänder, leichte rechtsseitige Facialislähmung.

Normale Temperatur und Pulsfrequenz. Letztere ist später gesteigert, Athemnoth, Herzklopfen. Subjective Sensibilitätsstörungen.

Section: Kleiner, circumscripter Herd der Oblongata dextra. Embolie eines kleinen Arterienastes. Ovale Gestalt des Herdes, dessen obere Spitze nicht weit unterhalb des Bodens der Rautengrube liegt. Die in-

nere Grenze bildet einen nach innen convexen Bogen, der überall den Hypoglossusfasern fern bleibt. Aeussere Grenze am Corpus restiforme. Die untere Spitze richtet sich gegen die dorsal von den Oliven gelegene Furche, ohne die Peripherie zu berühren. Also Herd hauptsächlich im Gebiet der IX., X. und XI. (?) Nervenwurzeln. Ein kleiner Bezirk der Bogenfasern und der Substantia gelatinosa ist mitergriffen. Läsion ist gegen das Corpus restiforme weniger genau abgegrenzt und dieses wohl in toto durch Druck u. s. w. mitergriffen. Die Gefässe zeigen eine zellenreiche Adventitia.

VI. Proust (I, 6). Symptome: Parese der linken Körperhälfte, einschliesslich des Hypoglossus und Mundfacialis. Vollkommene Aphonie und Dysphagie. Blasenmastdarmstörungen, keine Sensibilitätsanomalien, abgesehen von Coordinationsstörung in den gelähmten Gliedern. Die Hemiplegie bessert sich, dann Steigerung der Pulsfrequenz, Singultus; Exitus letalis.

Sectionsbefund: Embolie der linken A. vertebralis, der gleichseitigen A. cerebelli inf. post. sowie deren Medullaräste. Zeichen der linksseitigen Erweichung, besonders am Boden des 4. Ventrikels. Auch im linken Kleinhirn finden sich Erweichungsherde.

VII. Eisenlohr (I, 63) beschreibt bei einem Arbeiter allmählich sich entwickelnde zunehmende Heiserkeit mit Hustenreiz und Schlingbeschwerden. Auch sensible Störungen traten auf. Später hochgradige Aphonie mit Schlingstörung. Flüssigkeiten regurgitiren durch die Nase und gelangen in den Kehlkopf. Complete linksseitige Recurrenslähmung. Linker Kehlkopf insensibel und reflexlos. Die Schlingstörungen sind nur zum Theil bedingt durch die Lähmung des linken Gaumensegels. Im weiteren Verlauf ist das vordere und hintere Gaumensegel gelähmt und die Uvula nach links concav. Die faradische und elektrische Erregbarkeit ist erhalten. Die Sensibilität und Reflexerregbarkeit ist links erloschen, rechts ist sie subnormal. Die Facialis- und Hypoglossusfunction ist nicht alterirt. Leicht erhöhte Pulsfrequenz; normaler Geschmack. Nystagmus rotatorius.

Section: Ein Herd in der Med. oblongata sinistra nimmt in der Höhe der ersten Cervicalwurzel das Tuberculum Rolandi, die Substantia gelatinosa und die angrenzende Accessoriuswurzel ein; das Hinterhorn ist reducirt.

In der Gegend des unteren Olivenendes tangirt er ausserdem die aufsteigende Quintuswurzel.

In der Rautengrube sind zerstört: Hinterer Vaguskern, einstrahlender Vagus und Solitärbündel. Motorischer Vaguskern, Quintuswurzel und innerer Theil des Seitenstrangkerns.

Weiter oben greift der Herd auf das innere Corpus restiforme über, zieht sich vom Quintus zurück, betheiligt den inneren VIII. Kern, um stecknadelkopfgross im VI. Kern zu enden.

Ueberall intact sind: XII. Kern und Wurzel, Olive, motorisches Feld der Subst. reticularis und Pyramiden.

Aus den Zeichnungen ist ersichtlich, dass der Herd im Allgemeinen mehr dorsolateral liegt, als der unserige.

VIII. Senator (1, 38). Plötzlich ohne Bewusstseinsverlust mit Schwindel eintretende hochgradige Störung des Schlingvermögens, so dass der Bissen nur bis zum Rachen gebracht werden kann. Veränderung der Stimme; unvollständiger Stimmbandschluss. Näselnde Sprache, trotzdem keine sichtbare Gaumensegellähmung. Neigung nach links zu fallen. Hunger- und Durstgefühl. Ausgedehnte Sensibilitätsstörungen.

Die intra vitam gestellte Diagnose auf einen mehr seitlichen Medullarherd in der Höhe des Calamus scriptorius bestätigte sich durch die Section: Thrombose der linken A. vertebralis; Schwellung des linken Corpus restiforme. Der Herd giebt sich als spindelförmig erweichte Partie etwas unterhalb der Olivenmitte zu erkennen. In seiner grössten Ausdehnung zerstört er: Corpus restiforme, den angrenzenden Keilstrang und Seitenstrang, die aufsteigende Quintuswurzel, fast völlig den motorischen X. Kern und einen Theil der Vaguswurzeln. Frei sind Oliven, Nebenoliven, XII. und X. sensorischer Kern.

IX. Senator (I, 46). 41 Jahre alter Mann. Keine Syphilis. Infolge eines Schwindelanfalls bei erhaltenem Bewusstsein bestanden partielle Parästhesien und Doppeltsehen. Nach abermaligen verschiedenen Schwindelanfällen wird Arteriosklerose constatirt. Die Störungen bestehen hauptsächlich in Abnahme der motorischen Kraft der Extremitäten. Nach dem letzten ebenfalls bei völligem Bewusstsein eingetretenen Anfall ergeben sich folgende Symptome: Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten; linke untere Facialislähmung, rechte Hypoglossusparese. Steigerung der Pulsfrequenz. Absolute Schlinglähmung.

Die Rachensensibilität ist anscheinend nicht gestört (also wohl nur Lähmung der Reflexerregbarkeit). Dysarthria labialis; ausgedehnte Sensibilitätsanomalien.

Sectionsbefund: Atheromatose und Arteriosklerose. Bei fehlender rechter A. vertebralis ist die obere linke Vertebralis und Basilaris, letztere unvollständig thrombosirt. Fleckweise atheromatöse Erkrankung der Gehirnarterien. Erweichungsherd in der linken Medulla oblongata in Gestalt eines weit ausgebauchten Ellipsoids, der vom untersten Ende des Abducenskernes bis zur Höhe des unteren Olivenendes reichend, seine grösste Breite in der Olivenmitte entfaltet. Zerstört sind einzelne Wurzelfasern des Abducens, der mediale Theil des Corpus restiforme und ein Theil der tiefen Querfaserung des Pons. Weiter unten rückt der Herd bis nahe an die Olive vor, zerstört in seiner grössten Ausdehnung die Eminentia teres, Kern und Wurzelfasern des Hypoglossus, Schleifenschicht, motorisches Feld der Haube, einen medialen Oliventheil und dorsale Olivenfasern; den äusseren und inneren VIII. Kern; den vorderen und hinteren X. Kern und die X. Wurzel; die aufsteigende V. Wurzel, das Solitärbündel, die IX. Wurzeln und das mediale Corpus restiforme.

Verschont ist somit hier nur das äussere Corpus restiforme, der äussere Olivenantheil und die ventrale Pyramidenfaserung. Am caudalen Ende rückt der Herd nach aussen und betheiligt die daselbst gelegenen Nervenwurzeln, auch die Kleinhirnseitenstrangbahn.

X. Lemcke (I, 47). Bei einem 38 Jahre alten Potator entwickelt sich unter apoplectischem Insult: Absolute Schlinglähmung und Dysarthrie. Linke Pupille weniger eng als rechts. Anomalie der Athmung. Ungeheuere Temperaturerniedrigung. Veränderung der Sensibilität und der Reflexe. Bewusstlosigkeit; Exitus letalis.

Sectionsbefund: Hyperämie und Dilatation der linken Oblongata im Bereich des Calamus scriptorius, auch rechterseits findet sich eine weniger intensive Gefässdilatation und Hyperämie.

Links liegt nahe der Medianlinie und 1½ Mm. unter dem Ventrikelboden ein hämorrhagischer Herd. Derselbe erstreckt sich in einer Längsausdehnung vom oberen Olivendrittel ab bis zu den Alae cinereae. Die seitlichen Begrenzungen sind nicht scharf bezeichnet. Auch rechts findet sich in der Facialis-Abducensgegend ein kleiner Erweichungsherd. (Derselbe kommt für die Schlinglähmung nicht in Betracht.)

XI. Senator (I, 75). Ein 71jähriger Mann erkrankt plötzlich mit Schwindel und Erbrechen ohne Bewusstseinsverlust. Darauf Unvermögen zu schlingen und Heiserkeit. Linke XII. Parese; rechtsseitige Gaumenmuskellähmung. Reflexe sind vom Rachen aus nicht auszulösen, obwohl Patient alles zu fühlen vorgiebt. Besonders linksseitige Stimmband- und Kehldeckelparese. Normaler Geschmack. Intacte Motilität der Extremitäten. Ausser Ataxie und Analgesie im linken Trigeminusgebiet normale Sensibilität. Später geringe Besserung im Schlingen und den Rachenreflexen.

Section: Endarteriitis chron. deformans. In der linken Oblongata beginnt in der Höhe des unteren Olivendrittels ein Erweichungsherd, der im grössten Breitendurchmesser nur 4 Mm. misst, von der Mittellinie 2—2½, von der Olive und der Seite 1 Mm. Abstand hält. Im Herd kleine Hämorrhagien, die, schon oberhalb der Pyramidenkreuzung beginnend, zunächst im linken Seitenstrang, weiter oben in der Gegend zwischen Olive und aufsteigender Quintuswurzel liegen, woselbst sie 1—1½ Mm. breit sind. In der Höhe des beginnenden dorsalen X. Kerns halb so grosse Blutung im Corpus restiforme. In der Olivenmitte nimmt die Blutung den motorischen X. Kern und die X. Wurzeln ein; seitlich erreicht sie die V. aufsteigende Wurzel. Ferner noch eine kleine Blutung im XII. Kern und weiter oben punktförmige Extravasate in beiden Pyramidenbahnen und im linken Pedunculus cerebelli. Abgesehen von der kleinen rechtsseitigen Pyramidenblutung findet sich nur noch im rechten Corpus restiforme ein kleiner Blutherd.

Wir können den Fall also in Bezug auf die Schlinglähmung als eine linksseitige Medullaraffection bezeichnen.

XII. Reinhold (I, 101). Ohne Bewusstseinsverlust auftretende linksseitige Hemiplegie. Vorher schon Flimmerskotom und Sensibilitätsstörungen im Arm, ebenfalls links. Nach dem Anfall: Unmöglichkeit des Schluckens; rechtsseitige Larynxlähmung, Gaumenlähmung und Zungenparese. Ataktische und Sensibilitätsstörungen verschiedener Art. Mit Ausnahme der Schlinglähmung und Larynxparalyse verschwinden diese Symptome im späteren Krankheitsverlauf. Exitus durch Respirationslähmung.

Sectionsbefund: Reine Halbseitenläsion der Medulla oblongata in

der Höhe der beiden unteren Olivendrittel. Im unteren Theil sind ergriffen: Die Kleinhirnseitenstrangbahn, die Wurzelfasern des rechten Accessorius, das ventrale Stück des V. ascendens, Fibrae arcuat. internae und die Formatio reticularis, jedoch nicht bis zur XII. Wurzel, ferner Wurzelfasern des Vagus und der Nucleus ambiguus. Weiter oben betheiligen sich: Corpus restiforme, der XII. Kern, weniger der X. Kern. Das Solitärbündel ist ziemlich intact. Die V. aufsteigende Wurzel sowie die Olive sind grösstentheils erhalten. Erheblicher lädirt sind die Pyramiden und die ventrale Schleifenschicht.

In der Olivenmitte sind die hinteren Kerne frei, während die Schleifenfaserung fast ganz zerstört ist. Am obersten Ende ist nur noch die Gegend zwischen Olive und Corpus restiforme degenerirt, theilweise auch noch Vagusfasern und die Radix ascendens Nervi V.

XIII. Unsere Beobachtung. Absolute Gaumensegel-Schlinglähmung.

Section: Zerstörung des Nucleus ambiguus unter Mitbetheiligung der motorischen Formatio reticularis in grossem Masse. Geringe Affection der Kerne am Ventrikelboden, der Olive und Nebenolive. Die austretende Vaguswurzel in mittlerem Grade ergriffen.

Befunde, aus denen nicht klar die Einseitigkeit des in Betracht kommenden Herdes hervorgeht, sowie solche, bei denen zwar einseitige Symptome, verbunden mit absoluter Schlinglähmung, bestanden, wo jedoch nur Thrombose der einen Vertebralis oder A. cerebelli inf. post. angegeben war, existiren mehrere; so von Proust, Taylor u. A.

Wegen Mangels eines abgrenzbaren Herdes haben wir sie nicht aufgenommen.

6. Verwerthung der Befunde.

Den Fällen I und IV, in denen bei Basilarthrombose nur einseitiger Erweichungsherd im Pons gefunden wurde und trotzdem absolute Schlinglähmung bestand, lässt sich ein Befund von Bleuler (I, 52) gegenüberstellen, wo bei rechtsseitigem Brückenherd in grosser Ausdehnung vom Trochleariskern bis zum äusseren Acusticuskern nur das willkürliche Schlucken unmöglich war, während Reflexschlucken stattfand.

In einem Fall Eisenlohr's (I, 27a) mit Herd in der vorderen Brücke, war die Schlingstörung ebenfalls nicht absolut, so dass noch vorsichtig Flüssigkeiten genommen werden konnten.

Kahler und Pick (I, 33) beschreiben einen Ponsherd, mit seiner grössten Breitenausdehnung im unteren Pons, nahezu nur links und an der Raphe; derselbe verursachte gar keine Schlingstörung.

Churton (I, 106) beobachtete bei einer Blutung im hinteren Pons, mit Durchbruch in den Ventrikel und Atherom der Gefässe, folgende Symptome: Coma, Miose, Erbrechen, Temperatursteigerung;

Cheyne-Stokes'sches Athmen. Die Augenbewegungen sind nach unten frei. Zucken in den Extremitäten. Weitere Hirnnervenstörungen fehlen.

Lägen in dieser Höhe schon die Schlingcentren, so hätten diese Herde immerhin durch Druck störend wirken müssen, ev. sogar durch Aufhebung von coordinatorischen Faserverbindungen über die Raphe eine stärkere Schluckstörung zur Folge gehabt.

Wir dürfen deshalb wohl annehmen, dass bei den beiden Basilarthrombosen (I u. IV) mit schwer abgrenzbarem Herd nicht allein der makroskopische Befund einer Ponserweichung für unser Symptom verantwortlich zu machen ist; es bestanden ja auch noch andere Läsionen, deren Verhältniss zur Schlinglähmung wir allerdings nicht zu bestimmen vermögen.

Bei der Verwerthung einseitiger Herde mit absoluter Schlinglähmung für die Bestimmung eines Schlingcentrums müssen wir diese Fälle deshalb ausschliessen.

Die 11 übrigen Herde finden sich sämmtlich in der Oblongata, zwar in verschiedener Längsausdehnung, doch aber durchschnittlich in derselben Höhe.

In allen diesen Fällen ist der ventrale, motorische Vaguskern lädirt oder ganz zerstört. In 10 von ihnen ist entweder ausdrücklich erwähnt, dass das motorische Feld der Haube hochgradig ergriffen ist, oder ergiebt sich aus der Art der Läsion naturgemäss die Betheiligung dieser Gegend.

Wo es sich um einen Tumor (II) oder eine Hämorrhagie (III u. X) handelt, haben wir keinen rechten Ueberblick über die Intensität und Extensität der Zerstörung, so dass wir diese Beobachtungen als Stützen für die genauere Localisation eines Centrums weniger verwerthen können.

In mehreren Fällen waren die Oliven und Nebenoliven unversehrt.

In zweien finden wir den sensiblen Vaguskern, sowie das Solitärbündel frei; in zwei weiteren sind diese Theile in bedeutend geringere Mitleidenschaft gezogen als die motorische Region dieser Nervenkerne.

Schwer ist es, einen Ueberblick über die Ausdehnung der Wurzelläsion zu bekommen. Sieben Sectionen ergeben die Betheiligung der Wurzelfasern des Glossopharyngeus-Vagus und zwei zeigen auch ein Participiren des Accessorius. In den anderen Fällen wird der Wurzelläsion keine Erwähnung gethan, wobei sie jedoch nur in zwei Fällen ausgeschlossen zu sein scheint.

Ueber Geschmacksstörungen erfahren wir nichts.

Besonders interessant ist die in IX und XI auftretende Erscheinung der erhaltenen Rachensensibilität, während Reflexe vom Rachen aus

nicht ausgelöst werden können. In Nr. IX ist dabei der sensible Vaguskern ergriffen, in Nr. XI nicht, beide Male jedoch die Wurzel. Wir können daraus entnehmen, dass die beobachtete Affection der Wurzeln, in denen ja die Fasern zur Reflexauslösung und die sensiblen Fasern zum Grosshirn, wenn auch nicht identisch sind, so doch eng vereinigt laufen, nur von untergeordneter Bedeutung für die absolute Schlinglähmung sein konnte, dass vielmehr der Affection des Reflexcentrums die Hauptrolle dabei zufiel.

Constant in unseren Schlinglähmungen bei einseitigem Herd ist demnach nur die Affection des ventralen, motorischen Vaguskernes, der sich fast ausnahmslos eine Alteration des motorischen Feldes der Formatio reticularis zugesellt, während die Betheiligung der Wurzeln wie der dorsalen Kerne durchaus wechselnd und an Intensität verschieden ist.

Aus einigen weiteren Beobachtungen, in denen motorischer Kern und motorisches Haubenfeld nicht lädirt sind, bei verschieden starker Erkrankung der umgebenden Gebiete, können wir per exclusionem vielleicht einige Schlüsse ziehen.

Leyden (I 22) beschreibt plötzlich entstandene Unfähigkeit des Schluckens, während objectiv dasselbe nur unvollkommen ist; Herabhängen des rechten Gaumensegels; die Sprache war lallend, unverständlich; es bestand doppelseitige untere Facialis- und Zungenparese.

Die Symptome waren bedingt durch einen $^1/_2$ Cm. langen, zu beiden Seiten der Raphe, besonders links liegenden, die Hypoglossuswurzeln nicht überschreitenden Erweichungsherd, der unten den Boden des IV. Ventrikels, oben die Pyramiden frei lässt. Einige Symptome, wie Husten, Erbrechen und Singultus, sind auf Vagusreizung, nicht auf Lähmung zurückzuführen.

In diesem Falle sind also auf beiden Seiten die motorischen, wie sensiblen Vagus- und Glossopharyngeuskerne, überhaupt die Gegend, in der man das Schlingcentrum vermuthen könnte, intact und trotzdem besteht Schlingunmöglichkeit, die sich fast nur durch Unterbrechung der die Coordination beider Centren bewirkenden Fasern deuten lässt.

In einem Falle Wernicke's, wo ein Tumor von den hier in Betracht kommenden Gebieten nur den dorsalen Glossopharyngeuskern lädirt, während er das Solitärbündel und die Bahn über den Oliven und Pyramiden in Pons und Oblongata absolut frei lässt, bestanden nur subjective Deglutitionsbeschwerden bei Trockenheitsgefühl im Halse; Symptome, welche Wernicke auf die Lähmung des dorsalen Kerns bezieht.

Der dorsale Vaguskern scheint zum Schluckact in keiner Beziehung zu stehen, wie auch aus einer Notiz Thomsen's (I, 104) hervorgeht, der bei einer ziemlich scharf umschriebenen Degeneration des dorsalen Vaguskerns bei einem Neuritiker nur Tachycardie und Dyspnoe beobachtete.

7. Schlussfolgerungen.

Wir werden deshalb wohl nicht fehl gehen, wenn wir auf Grund der citirten Befunde den Schwerpunkt für die geregelte Auslösung des Schluckactes in die Gegend des motorischen Vaguskernes verlegen, dessen Verletzung auch nur auf einer Seite, durch Aufhebung des Reflexcentrums derselben Seite und des coordinatorischen Centrums für die andere Seite, Schlingunmöglichkeit hervorruft.

Charakteristisch ist bei unserem Kranken, dass die anderen bulbären Centren der Phonation, Articulation, Athmung, Herzregulirung, bezw. die Bahnen hierzu nicht beeinträchtigt sind, während wir in den meisten Fällen von absoluter Schlinglähmung die genannten Symptome, wenigstens einzelne derselben, vorfinden.

Sehen wir die angeführten Beobachtungen darauf hin an, so finden wir bei Störungen der Respiration, Temperatur und Herzinnervation, abgesehen von Nr. X, wo wir die zerstörende Wirkung der Blutung nicht abzugrenzen vermögen, exquisite Betheiligung des Ventrikelbodens und der dort gelegenen Kerne.

In unserem Fall und in Nr. VIII, wo dieselben nur gering lädirt sind, fehlen diese Erscheinungen gänzlich.

Die so überaus häufigen dysarthrischen Störungen erklären sich grossentheils durch die Lähmung der zur Silbenbildung nöthigen Thätigkeit von Wangen-, Lippen-, Zungen und Rachenmusculatur. Die bald verschwindende leichte Facialis- und Hypoglossusparese konnte in unserem Fall keine bemerkenswerthe Sprachstörung hervorrufen, während die Gaumensegellähmung den näselnden Beiklang zur Folge hatte.

Augenscheinlich hat demnach der motorische Vaguskern und das ihn umgebende motorische Haubenfeld keine directe Beziehung weder zu diesen Centren noch zur motorischen Kehlkopfinnervation; während Dees gerade den ventralen Glossopharyngeus-Vaguskern für das nächste Kehlkopfcentrum anspricht.

B. Die Hemianästhesie.

1. Sensibilitätsstörungen bei Oblongataerkrankungen.

Können wir auch nicht annehmen, dass die Erkrankung eines Theiles der hinteren Wurzeln des unteren Rückenmarkes für die Haut-

sensibilität ohne Folge geblieben ist, so darf der dadurch verursachte Defect doch wohl als geringgradig bezeichnet werden; es fehlen ja auf der anderen, gleich stark erkrankten Seite augenfällige Symptome, auch ist das in Betracht kommende Gebiet nur ein verhältnissmässig kleines, das sich bei weiter Abgrenzung auf die Glutaealregion, Damm, Scrotum, Penis und einzelne Bezirke der hinteren und seitlichen Fläche der unteren Extremität ersteckt (Valentini II, 33).

Es bleibt demnach nur übrig, die andauernde Hemianästhesie im Wesentlichen auf die Leitungsunterbrechung sensibler Bahnen in der Oblongata zu beziehen.

Ladame (I, 3) erwähnt einige Fälle, wo bei Druck eines Tumors auf die Medulla oblongata Sensibilitätsstörungen auftraten; bei einseitigen Neubildungen im Pons findet sich häufiger Sensibilitätsstörung der ganzen Körperseite.

Nothnagel (I, 31) weist noch im Jahr 1879 darauf hin, dass in den bis dahin ihm bekannt gewordenen Fällen acuter Bulbärparalyse von einer bedeutenden Anästhesie nicht die Rede ist. Zwar verspürten mehrere Kranke ein Gefühl von Erstarrung, Taubsein, Kribeln u. s. w., „doch kann wohl angenommen werden, dass gelegentlich auch bei einer entsprechenden Lage des Herdes hochgradige Sensibilitätsstörungen bei einem Bulbusherd sich zeigen können."

In den seitherigen Veröffentlichungen mehrten sich jedoch die Symptome von Seiten der Sensibilität und neuerdings wird fast keine acute Bulbärparalyse beschrieben, wo nicht sensible Ausfallserscheinungen bestehen, die zugleich eine Diagnose auf die Localisation des Processes in der Oblongata erleichtern.

2. Anatomie und Physiologie der sensiblen Bahnen in der Medulla oblongata.

Auch über die sensiblen Bahnen in der Oblongata bestehen noch weitgehende Meinungsverschiedenheiten, die hauptsächlich auf dem Wege anatomischer Forschung entstanden sind, während der Vergleich pathologischer Befunde bei vorheriger Feststellung der Symptome ein schon mehr einheitliches Bild zeigt.

Ueber die Umlagerung der Rückenmarksstränge wird wohl fast allgemein angenommen, dass der grösste Theil der Hinterstrangfasern nach ihrem Austritt aus den Hinterstrangskernen und Kreuzung in der Raphe in der contralateralen Olivenzwischenschicht, weiter oben in der medialen Schleife verläuft (Meynert, Edinger u. A.).

Ebenso sollen nach Edinger die Vorderstrangreste in die Olivenzwischenschicht zu liegen kommen, der noch Fasern aus einer dritten

Quelle zufliessen: jeder sensible Hirnnerv schliesst sich in seinem centralen Verlauf der gekreuzten Schleifenbahn an (I, 67).

Indem Edinger das Studium der Markscheidenentwickelung mit der vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems combinirte, gelang es ihm, zu beweisen, dass zu jedem Gefühlsnervenkern ein Faserbündel der anderen Seite tritt; er nennt diese Fasern die centrale sensorische Bahn, welche nach dem oben geschilderten Verlauf im tiefen Mark der Vierhügel endet.

Ein nicht einwandsfreier Fall Rossolymo's (I, 105) wird hierbei verwerthet: Bei einem Gliom, das die Substantia gelatinosa Rolandi des linken Hinterhorns im Dorsal- und Cervicalmark occupirte, fand sich aufsteigende, gekreuzte Schleifendegeneration — leider fehlten die Theile der Oblongata, welche die Nuclei graciles und cuneati enthalten.

Freud und Darkschewitsch (I, 53) äussern sich über die Vertheilung der Hinterstrangfasern folgendermaassen: Am ventralsten in der Olivenzwischenschicht legt sich das untere Bogenfasersystem an, während das mittlere und obere sich im mittleren Theile findet und am dorsalsten centrale Acusticus- und Vagusfasern ziehen. Die Schleifenfasern sollen nach kurzem Verlauf in die Formatio reticularis übertreten.

Flechsig betrachtet die hinteren Längsbündel als hauptsächlichste Fortsetzung der Vorderstrangreste, während er einzelne Fasern der Vorderstranggrundbündel in den Vorderstrangantheil der Formatio reticularis in directer Continuität übergehen lässt. Nach seiner Ansicht kann die Olivenzwischenschicht mit dem Vorderstranggrundbündel nichts zu thun haben. Auch den unmittelbaren Zusammenhang ihrer Fasern mit den Seiten- und Hintersträngen hält er für unwahrscheinlich.

Die Fasern der vorderen, gemischten Seitenstrangzone sollen theils in die graue Substanz zurückkehren, theils in die Abschnitte der Formatio reticularis des verlängerten Marks einmünden, welche mehr nach vorn in der hinteren und äusseren Umgebung der Oliven liegen.

Gowers (I, 86) lässt seinen Tractus antero-lateralis ascendens, der hauptsächlich aus hinteren Wurzelfasern besteht, welche sich in der hinteren Commissur gekreuzt haben, weiter oben zwischen Pyramidenseitenstrangbahn und Kleinhirnseitenstrangbahn drängen und im Nucleus cuneiformis enden — nach Edinger, um sich mit dem Bindearm in den Oberwurm des Cerebellums zu senken.

Nach Bechterew's Ansicht (I, 49, 88) treten, abgesehen von

einzelnen hinteren Fasern der Seitenstranggrundbündel, welche selbständig in der Seitenfläche der Oblongata unmittelbar zur Gegend der oberen Oliven und von da zur Region der gekreuzten Zweihügel ziehen, alle Fasern der Vorderstranggrundbündel, Vorderseitenstränge und Seitenstranggrundbündel in's innere Feld und den anliegenden Theil des äusseren Feldes der Formatio reticularis in die Nachbarschaft der Hypoglossuswurzeln. Dabei liegen die Fasern des Seitenstranggrundbündels im inneren Theil der Formatio reticularis ventral von denen des Vorderstranggrundbündels.

Im Roller'schen Kern und auch in dem in der Mitte des Pons gelegenen Nucleus reticularis sollen diese Fasern eine Unterbrechung erfahren, um sich oberhalb des oberen centralen Kerns in die zwei hinteren Längsbündel zu sammeln.

Vielleicht, dass sie sich wieder in der Schleife vereinigen; so fand er in einem Fall secundärer Degeneration der medialen Schleife, dass deren Fasern sich in den ventralen Theil des Nucleus reticularis fortsetzen.

Der übrige Theil der Seitenstrangreste lagert sich dorsal von den unteren Oliven in ihrer ganzen Breite und endlich zur Seite des oben beschriebenen Bündels nach aussen von den Hypoglossuswurzeln.

Das laterale System der Seitenstrangreste lässt sich mit Sicherheit nur bis an den Seitenstrangskern verfolgen.

In dem lateral-dorsalen Theil der Formatio reticularis liegen nach Bechterew ausschliesslich die sensorischen, ununterbrochenen Seitenstrang-Grosshirnbahnen; diesen schliessen sich Fasern aus der Oblongata an.

Ueber den Zusammenhang zwischen Hintersträngen und Oliven stimmt er mit Meynert überein, während Edinger diesen Zusammenhang bestreitet.

Auerbach (I, 66) kam experimentell zu dem Resultat, dass die Vorderseitenstranggrundbündel nur Bahnen enthalten, welche die einzelnen Rückenmarksabschnitte unter sich verbinden und fügt hinzu: „Von einer Hypothese, welche die Empfindungsleitung in die vordere Commissur und die Vorderseitenstranggrundbündel verlegt, wäre in Zukunft, soweit ich die Sachlage überschaue, gänzlich zu abstrahiren."

Ueber die Lage der Fasersysteme in der Med. oblongata und ihr Verhältniss zu den Rückenmarkssträngen äussert er sich nicht.

Wegen weiterer Verbindungen der Hinterstränge und wegen der Kleinhirnseitenstrangbahn, bezw. ihrer Fortsetzung zum Corpus restiforme, existiren geringere, uns hier nicht interessirende Meinungsverschiedenheiten.

Es glauben also sämmtliche Forscher die sensorischen Bahnen in den Hintersträngen und, mit Ausnahme Auerbach's, in den Vorderseitensträngen localisiren zu müssen.

Die Seitenstränge leiten Schmerzempfindungen und solche aufs vasomotorische Centrum wirkenden Bahnen der gekreuzten Seite; ebenso lässt sich vermuthen, dass die so häufig mit der Schmerzempfindung zusammen gestörte Temperaturempfindung ihre Bahnen in den Seitensträngen hat.

Gowers nimmt auch für die, nach seiner Ansicht mit den sensiblen Fasern identischen Leitungsbahnen zur Auslösung der Hautreflexe die Seitenstränge in Anspruch.

Die Hinterstränge leiten Tastempfindungen ebenfalls der gekreuzten Seite und centripetale ungekreuzte Fasern für Coordination und Muskelgefühl, wobei nach Gowers die Bahnen für Tastempfindung näher bei einander liegen wie die Bahnen für die Leitung des Schmerzes.

Flechsig lässt in den Kleinhirnseitenstrangbahnen centripetale Muskelimpulse zum Kleinhirn gelangen, die höchst wahrscheinlich für die Erhaltung des Gleichgewichtes von Bedeutung sind.

Projiziren wir nun die den einzelnen Bahnen unterstellten Functionen auf die Oblongata, so würden nach einer Ansicht (Edinger) die Olivenzwischenschicht und Schleife im Grossen und Ganzen Leiter der centripetalen Impulse sein; im anderen Falle (Flechsig, Bechterew) enthielte die Olivenzwischenschicht grösstentheils die Bahnen für Muskelgefühl und Tastempfindung; eine Zerstörung der Formatio reticularis hingegen wäre für Veränderungen der Schmerzempfindung, Temperaturempfindung und des vasomotorischen Apparates verantwortlich zu machen.

Auch Helveg (I, 62) nimmt an, dass die aufs vasomotorische Centrum wirkenden Bahnen schon in der Oblongata gekreuzt mit den Seitensträngen verlaufen.

Erb lässt vermuthlich die sensible Leitung ihrer Hauptsache nach durch die Formatio reticularis nach allen Seiten hin vermittelt werden.

3. Feststellung der sensiblen Bahnen in der Oblongata durch die Pathologie.

Auf Grund pathologischer Befunde im Anschluss an klinische Beobachtung, besonders bei der apoplectiformen Bulbärparalyse, versuchten in den letzten Jahren insbesondere Wernicke, Senator, Goldscheider, Moeli und Marinesco eine Localisation der verschiedenen Bahnen in Oblongata und Pons.

Schon früher war Couty (I, 24), auf die Analyse einer grossen

Beobachtungsreihe sich stützend, zum Schluss gekommen, dass bei mesocephalen Anästhesien der Sitz des Herdes ein lateraler, vorzüglich in der Haube sein müsse.

Nach Wernicke (I, 40) gehen Störungen der Temperatur- und Schmerzempfindung, die von einer Läsion der Oblongata abhängen, Hand in Hand; beide sind gekreuzt.

Ueber das Verhalten der centralen Quintusfasern glaubt er annehmen zu müssen, dass sie in der inneren Kapsel, im Hirnschenkel und noch bis in die Mitte des Pons hinein, mit denen der sensiblen Extremitätennerven zusammenlaufen. In der Schleife befinden sich die Muskelsinnbahnen, während dem der aufsteigenden Quintuswurzel anliegenden Theil der Formatio reticularis, also dem seitlichen motorischen Feld Meynerts, Bedeutung für die sensible Leitung zukommt.

Aehnlich Philipeaux und Vulpian.

Goldscheider knüpft die Empfindung passiver Bewegungen nicht an die Hautnerven, sondern postulirt für die Muskelsinnbahnen und die Fasern der Hautsensibilität verschiedene Bezirke und stellt bei der anatomischen Verwerthung seines Befundes (I, 70, 73) die These auf: Die dem Muskelsinn und der Coordination dienenden Bahnen durchlaufen das Gebiet zwischen Hypoglossus und Raphe, die anderen sensiblen Bahnen das seitliche Gebiet der Formatio reticularis.

Auch Senator weist den Bahnen für Muskelsinn, Lage und Stellung der Glieder, gesondert von den Bahnen der übrigen Sensibilität, welche durch das Corpus restiforme gehen sollen, mehr den mittleren Theil der Oblongata an, nämlich die Gegend der inneren Formatio reticularis, Schleife und Olivenzwischenschicht (I, 75).

Moeli und Marinesco (I, 83) entwarfen vor kurzem ein Schema für die sensible Leitung in der Brücke, wobei sie zu folgendem Resultat kamen: „In fünf Fällen mit bezüglich der Sensibilität negativem Befund ist 4 mal die Schleife hauptsächlich unbeschädigt oder nicht erweislich beschädigt. Sensibilitätsstörungen der Haut bestanden nicht, wenn die Schleife, bezw. der ventrale Theil der Formatio reticularis frei war."

Für die centralen Bahnen des Trigeminus bestehen weniger sichere und eindeutige Befunde.

Wegen des vollständigen Erhaltenseins der Schleife und der Beschränkung des Herdes auf die laterale Formatio reticularis erscheint unser Präparat besonders geeignet, unter Heranziehung möglichst vieler und eindeutiger, theils schon oben citirter Fälle, für eine Localisation verwerthet zu werden.

4. Vergleichende Pathologie der Sensibilitätsstörungen, insbesondere der Hemianästhesie bei Herden der Oblongata.

a) Auf Grund von Sectionsbefunden.

I. Unsere Beobachtung. Schwindel und Zusammensinken nach links. „Hinken nach links". Incomplete rechtsseitige Hemianästhesie; Herabsetzung der Tastempfindung auf derselben Seite. Unempfindlichkeit des Rachens. Localisationsgefühl und Reflexe sind erhalten, nur Abschwächung des rechten Abdominalreflexes. Erweiterung der rechten Pupille.

Section: Herd in der linken lateralen Formatio reticularis von der Kerngegend bis in die dorsalen Olivenwindungen mit Betheiligung der Kleinhirnseitenstrangbahn, des Funiculus anterolateralis und des Quintus ascendens.

II. Leyden (I, 15 d) s. Schlinglähmung III. Bei der linksseitigen Hämorrhagie in die obere Medulla oblongata und den unteren Pons am Boden des 4. Ventrikels bestanden folgende sensible Störungen:

Anästhesie der rechten Rumpfseite und Extremitäten. Hypästhesie der linken Stirn und Anästhesie der linken Conjunctiva. Hypästhesie beider Wangen. Berührungsanästhesie, jedoch keine deutliche Analgesie der rechten Gesichtshälfte.

III. Leyden (I, 22) s. Schlinglähmung V. Taubheitsgefühl in den oberen und unteren Extremitäten, sowie in der rechten Gesichtshälfte; etwas später subjective Sensibilitätsstörungen in Gestalt von Formicationen. Keine Ataxie, keine objectiven Sensibilitätsanomalien. Die linke Pupille ist weiter als die rechte. Bulbärsymptome.

Section: Kleiner circumscripter Herd im dorsolateralen Bezirk der Formatio reticularis der rechten Oblongata, überall von den Hypoglossuswurzeln fernbleibend. Der ganze ventrale und mediale Bezirk der Formatio reticularis ist frei. Das Corpus restiforme ist etwas mitergriffen.

IV. Leyden (I, 22) s. oben S. 209. Verlust des Gleichgewichts, Schwindel, Kopfschmerzen. Arm- und Beinbewegungen ungeschickt (kann kein Glas halten). Objectiv ist die Sensibilität völlig intact.

Section: $^1/_2$ Cm. langer Erweichungsherd in der Oblongata, der zu beiden Seiten der Raphe, besonders links gelegen vom Boden des 4. Ventrikels bis zu den Pyramiden reicht. Der Herd überschreitet die Hypoglossuswurzeln nicht; in seiner Peripherie findet sich reactive Demarcation.

V. Wernicke (I, 23). Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Hypästhesie des rechten Trigeminus; sonst sind keine Sensibilitätsstörungen bemerkbar. Reizung der Kaumusculatur. Bulbärsymptome.

Section: Ein Tumor im Bereich des linken Facialis-Abducenskerns, lädirt besonders die Gegend des Ventrikelbodens. Die motorische Wurzel und der Kern des Trigeminus, ein Theil der gleichseitigen und der gekreuzten absteigenden Wurzel dieses Nerven sind ergriffen. Von der rechten Seite betheiligt sich nur das hintere Längsbündel. Die Bahn über den Oliven, also der ventrale Theil der Formatio reticularis, ist absolut frei.

VI. Kahler und Pick (I, 33). 50jähriger Mann. Neben anderen Pons- und Oblongatasymptomen wie Dysarthrie u. s. w., findet sich Ataxie der rechten Extremitäten. Keine tieferen Störungen der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung. Parästhesien der rechten Körperhälfte, später Abschwächung von Temperatur- und Druckempfindung.

Section: Hämorrhagischer Herd im untersten Pons, der an der Raphe und nahezu nur links von derselben liegt, er erreicht nirgends den Boden des 4. Ventrikels.

VII. Kahler (I, 34). 59jähriger Mann. Plötzlich auftretender Schwindel, rechtsseitige Parästhesien und Ataxie der rechten Extremitäten; ebendaselbst Abschwächung der Orts- und Druckempfindung. Weitere Sensibilitätsstörungen werden nicht vermerkt. Sonst nur noch Bulbärsymptome motorischer Art.

Section: Erweichungsherd im unteren Pons und in der oberen Medulla oblongata, zu beiden Seiten der Raphe, jedoch vorwiegend links gelegen.

VIII. Senator (I, 38), s. auch Schlinglähmung VIII. Plötzlich auftretender Schwindel. Empfindungslähmung der linken Gesichts- und rechten Körperhälfte; Neigung nach links zu fallen. Steigerung der linksseitigen Hautreflexe. Träger Stuhlgang. Livides Aussehen der rechtsseitigen Extremitäten, jedoch keine Temperaturdifferenz der beiden Seiten. Keine Muskelsinnstörungen. Bulbärsymptome.

Section: Erweichte Partie in der linken Oblongata, die in der Hauptsache lateral gelegen, folgende Bahnen zerstört: Corpus restiforme mit angrenzendem Keilstrang und Seitenstrang; die aufsteigende Quintuswurzel; den motorischen Vaguskern und die Gegend der Vaguswurzeln. Frei sind die dorsalen Kerne, Oliven und Nebenoliven, die Schleife und im wesentlichen die medio-ventrale Formatio reticularis.

IX. Hunnius Fall I (cit. bei I, 83). Die Tastempfindung ergiebt nicht die geringste Abweichung von der Norm.

Section: Das laterale Feld der Formatio reticularis der Brücke ist frei. Abgesehen von Störungen der motorischen Regionen ist die Schleife verschiedentlich ergriffen.

X. Hunnius Fall V (cit. bei I, 83). Abgesehen von motorischen Lähmungen, ist die Sensibilität der rechten Körperhälfte ganz aufgehoben.

Section: Herd im caudalen Ende der linken Brückenhälfte, zerstört das ganze motorische Feld bis 3 Mm. unter dem Boden der Rautengrube und 2—3 Mm. von der basalen Brückenfläche.

XI. Etter (I, 42). Ausser Bulbärsymptomen keine Ataxie, keine Störung von Schmerz- und Tastempfindung.

Section: Ein zu beiden Seiten der Raphe ziemlich median gelegener Herd der Brücke zerstört die Gegend der VI. Kerne, der VII. Kerne, den ventralen Vaguskern, den XII. Kern und die Haubenregion zwischen Abducens und Facialis.

XII. De Jonge (I, 45). Plötzlich entstehende rechtsseitige Hemiplegie und Hemianästhesie; Diabetes mellitus. Keine Angaben über Störungen der Coordination und des Muskelsinnes.

Section: Ein die linke Substantia gelatinosa einnehmender und allseitig überschreitender Tuberkel, der, unterhalb der linken Olive beginnend, sich bis zum ersten Cervicalnerven erstreckt.

XIII. P. Meyer (I, 44). Apoplectiform entstandene, vorübergehende linksseitige Extremitätenparese mit zurückbleibenden, in die Categorie der Ataxie gehörigen Bewegungsstörungen des Arms. Anästhesie der linken Körperhälfte, die im Gesicht geringer ist, als in den Extremitäten. Hyperästhesie der rechten Gesichtshälfte.

Section: Hämorrhagischer Herd in den zwei unteren Dritteln der rechten Brückenhälfte und in der Oblongata, nur in der Haube. Secundäre Degeneration nach unten, besonders in Schleife und Olive.

Der rechte Trigeminuskern ist fast ganz intact; zerstört sind nur Fasern, die vom Locus coeruleus zum gekreuzten V. gelangen, und solche die von der V. Wurzel zur Raphe ziehen als Verbindung zum gekreuzten sensiblen Quintuskern und zur Portio major.

Im unteren Ende des Herdes liegen noch die obersten Partien von Olive und Corpus restiforme.

XIV. Senator (I, 46) s. auch Schlinglähmung IX. Rechtsseitige Hypalgesie, Thermanästhesie und Aufhebung des Muskelgefühls. Vasomotorische Störung in der rechten Hand. Während die Hautreflexe auf der rechten Seite herabgesetzt sind, sind die Sehnenreflexe daselbst gesteigert. Deutliche Anästhesie im zweiten Ast des linken Trigeminus. Motorische Bulbärsymptome.

Section: Ein Erweichungsherd der linken Oblongata zerstört, abgesehen von den Bulbärkernen, Schleifenschicht, motorisches Feld der Haube, den medialen Theil des Corpus restiforme und mediale Olivenantheile; in seinem unteren Ende auch die aufsteigende Quintuswurzel und die Kleinhirnseitenstrangbahn.

XV. Lemcke (I, 47), s. auch Schlinglähmung X. Bulbärsymptome; linke Pupille weniger eng als rechts. Steigerung der Reflexe linkerseits; linksseitige Rumpf- und Extremitätenhyperästhesie.

Section: In der Oblongata hämorrhagischer Herd links nahe der Medianlinie; beiderseitige Gefässdilatation und Hyperämie der Oblongata.

XVI. Bleuler (I, 52) s. auch oben S. 207. Acut entstandene völlig linksseitige Anästhesie und rechtsseitige Gesichtsanästhesie, ausserdem Bulbärsymptome. Von Muskelsinnstörungen wird nicht gesprochen, doch waren feinere Arbeiten mit den Händen unmöglich. (Anästhesie!)

Section: Ein Herd in der ganzen Ausdehnung der rechten Brückenhälfte, der die drei äusseren Viertel der motorischen Formatio reticularis fast völlig zerstört, und besonders in der Gegend des V. Kerns sich ausdehnt. Die mediale Schleife ist erhalten.

XVII. Féréol (I, 11). Rechtsseitige Hemiplegie und Hemianästhesie infolge eines kirschkerngrossen Tuberkels in der Haube des linken untersten Brückenendes. Die Mittellinie wird nur durch ein Fünftel des Tumors überschritten.

XVIII. Desnos (I, 10). Vollständige rechtsseitige Hypästhesie bei haselnussgrossem linksseitigem Ponsherd.

XIX. Thomson (cit. bei I, 52), s. auch Schlinglähmung II. Hypästhesie und Parese der linken Körperhälfte, sonst nur Bulbärsymptome.

Section: Tumor in der rechten oberen Oblongata und dem unteren Pons, augenscheinlich hauptsächlich lateral in der Formatio reticularis gelegen.

XX. Vulpian (I, 56). Rechtsseitige Gesichts-, linksseitige Körperanästhesie. Leichte Parese der rechten Extremitäten.

Section: Erweichungsherd 6 Mm. unterhalb des Pons, hinter der rechten Olive, von derselben durch eine schmale Schicht gesunden Gewebes getrennt. Das Corpus restiforme erweicht und die aufsteigende Quintuswurzel theilweise zerstört. Obliteration der rechten A. cerebelli inf. post.

XXI. Goldscheider (I, 73). Ataxie des linken Armes und Muskelsinnstörungen im rechten Arm. Im Gesicht ist die Sensibilität für Schmerz und Berührung gut erhalten. Die unteren Extremitäten sind nicht untersucht. Ferner Paresen, Schlinglähmung und weitere Bulbärsymptome.

Sectionsbefund: Ein Herd in der oberen Oblongata umfasst links einen grossen Theil der Pyramiden und Schleifenschicht bis an den Boden des 4. Ventrikels, die Kerngegend und die mediale Partie der motorischen Haubenregion. Rechts sind ebenfalls Pyramide, Olive und Schleife bis zum Boden des 4. Ventrikels afficirt. Ausserdem findet sich noch ein kleiner Degenerationsherd zwischen Olive und aufsteigender Quintuswurzel; die dem Herd angrenzende motorische Haubenfeldgegend ist ebenfalls nicht normal. Die Corpora restiformia sind frei, dagegen ist der obere Theil der linken Olive degenerirt.

XXII. Senator (I, 75), s. auch Schlinglähmung XI. Kriebeln und Hypalgesie in der linken Gesichtshälfte. Subjective Sensibilitätsstörungen in beiden Armen. Die Hautreflexe der linken Seite sind zwar vorhanden, doch ist insbesondere der Cremasterreflex schwächer; gröbere Sensibilitätsstörungen bestehen nicht. Der Muskelsinn ist überall vorhanden.

Section: Herd in der linken Medulla oblongata mit einem grössten Breitendurchmesser von 4 Mm.; von der Mittellinie ist er $2\frac{1}{2}$, von der Olive und der Seite der Oblongata 1 Mm. entfernt; weiter oben liegt der nur $1\frac{1}{2}$ Mm. breite Herd zwischen Olive und aufsteigender Quintuswurzel, im oberen Ende noch mehr dorsolateral, auch die Peripherie der Radix ascend. V. schädigend. Punktförmige Blutungen im Corpus restiforme.

XXIII. Bircher (cit. bei I, 83). Aufhebung der Schmerzempfindung. Die Section ergab einen der Schleife naheliegenden Herd in der Haube.

XXIV. Eisenlohr (I, 79). Bei fast völliger Anästhesie des rechten Vorderarms findet sich ein erbsengrosser Eiterherd in der Medulla oblongata zwischen Olive und Ventrikeloberfläche linkerseits.

XXV. Reinhold (I, 101), s. auch Schlinglähmung XII. Zuerst linksseitige Flimmerskotome und Sensibilitätsstörungen im linken Arm. Dann Herabsetzung der Sensibilität an der linken Körperhälfte mit Hyperästhesie an der linken Halshaut. Von Seiten des Trigeminus keine deutlichen Störungen. Ataxie des rechten Arms und leichte rechtsseitige Bewegungsataxie. Störungen des Muskelsinns sind fraglich.

Section: Ein zwanzigpfennigstückgrosser Herd zerstört unten die Kleinhirnseitenstrangbahn, das ventrale Ende der aufsteigenden Quintuswurzel, die Fibrae arcuatae internae, den seitlichen Theil der Formatio reticularis. Weiter oben ist die Schleifenfaserung in der Pyramidengegend ergriffen; in der Olivenmitte ist die Schleife fast ganz zerstört, und am obersten Ende ist noch ein grosser Theil derselben sowie fast zwei Drittel der V. Wurzel degenerirt. In seiner capitalen Spitze vernichtet der Herd die Gegend zwischen Oliven und Corpus restiforme.

Die aufsteigende V. Wurzel ist nie völlig durchbrochen, während die rechte Olive so gut wie frei, das Solitärbündel ganz frei bleibt.

Verwerthung der Befunde.

Wenn wir die Sensibilitätsstörungen in diesen 25 Fällen einschliesslich des unseren trennen nach der Qualität in Störungen des Muskelgefühls und der Coordination einerseits und in Anomalien der Hautsensibilität andererseits, so ergiebt sich ein ziemlich einheitlicher Befund bezüglich der lädirten Nervenbahnen.

In 10 Beobachtungen (I, II, VIII, X, XVI, XIX, XX, XXII, XXIII, XXIV) finden wir die Erkrankung lediglich in der Formatio reticularis und zwar sowohl in ihrer ganzen Ausdehnung, als besonders in der ventralen Gegend des motorischen Haubenfeldes localisirt. Die dabei beobachteten Symptome beziehen sich nur auf Störungen der cutanen Sensibilität, während Alterationen des Muskelgefühls und der Coordination dabei nicht bemerkt wurden, bezw. nicht vermeldet sind.

Andererseits haben wir nur 4 Fälle (IV, VI, VII, XXI) von reiner Schleifenentartung, bei der allein Symptome von Seiten der Muskelsensibilität auftraten. In Nr. XXI beschränkt sich der Herd auch nicht ganz auf die Schleife, sondern greift auf die mediale Partie der motorischen Formation über. Eine kleine Erweichung in der lateralen Formation scheint keine augenfällige Erscheinungen verursacht zu haben.

Bei drei Kranken, wo sich die Schleife allein ergriffen zeigte, bestanden keine Muskelsinn- oder Coordinationsstörungen, doch ist dabei zu beachten, dass wir keinen genauen Aufschluss über die Extensität der Erkrankung dieses Gebietes erhalten (Nr. IX, XI, XV).

In allen diesen 7 Fällen von reiner Schleifenaffection finden wir auch keine Störungen irgend welcher Art der Hautsensibilität.

In 5 weiteren Präparaten (XIII, XIV, XVII, XVIII, XXV) bestehen grössere Herde, welche eine ganze Haubenhälfte in schwer abzugrenzender Weise lädiren und immer die cutane Sensibilität beeinträchtigen; Muskelsinnanomalien treffen wir dagegen nur in dreien dieser Fälle (XIII, XIV, XXV), wobei zweimal die Schleife als ergriffen bezeichnet wird (XIV, XXV).

Die 3 noch zu erwähnenden Befunde (III, V, XII) sind dadurch ausgezeichnet, dass der Herd sich ausschliesslich auf die dorso-laterale Partie der Formatio reticularis beschränkt. In Nr. V finden wir nur die Sensibilität des anderseitigen Trigeminusgebiets alterirt; in Nr. III bestehen nur subjective Sensibilitätsstörungen, die wir wohl als Fernwirkung des kleinen Herdes auffassen dürfen; und in Nr. XII mit einseitiger Hemianästhesie haben wir mit der schwer zu bestimmenden Druckwirkung eines Tumors zu rechnen.

In keinem der 3 Fälle waren übrigens Ataxie oder Muskelgefühlsanomalien verzeichnet, ein Phänomen, das auf den medianen Verlauf dieser Bahnen zu deuten scheint.

Endergebniss aus der Vergleichung der Sectionsbefunde.

Wir kommen demnach zu demselben Resultat wie Senator und Goldscheider: In der Medulla oblongata verlaufen die Bahnen für Muskelsinn und Coordination in der gekreuzten Olivenzwischenschicht, bezw. der medialen Schleife.

Ueber die Hautsensibilität lässt sich nur das Eine mit Sicherheit sagen: In der Oblongata verlaufen die Bahnen der cutanen Sensibilität nicht in der Olivenzwischenschicht, sondern in der gekreuzten Formatio reticularis, deren ganzen ventralen Bezirk sie wahrscheinlich occupiren.

Denselben Weg nehmen augenscheinlich die centripetalen, auf's vasomotorische Centrum wirkenden Fasern.

Eine feste Abgrenzung der Bahnen für die einzelnen Gefühlsmodalitäten ist für die Oblongata noch nicht möglich.

Ueber die Tastsinnbahnen u. s. w. s. u. S. 223.

Das Endergebniss der Untersuchungen von Moeli und Marinesco: „Sensibilitätsstörungen der Haut bestanden nicht, wenn die Schleife, bezw. der ventrale Theil der Formatio reticularis frei war", befindet sich mit dem unsrigen durchaus nicht im Widerspruch.

b) Klinische Fälle.

Der Vollständigkeit halber sind noch einige rein klinische Beobachtungen anzuschliessen, aus denen zur Evidenz der getrennte Verlauf beider grossen Bahnen hervorgeht.

XXVI. Reinhold, Fall III (I, 101). Geringe Störung der linksseitigen Hautsensibilität, weniger des Gesichts. Ausgesprochene linksseitige Muskelsinnstörung, ataktischer Gang, Romberg's Phänomen. Aufhebung

des linken Bauchreflexes; Schwindelgefühl; normale Rachensensibilität. Symptome einer Bulbäraffection.

Die Ataxie bessert sich; die Sensibilitätsstörung besteht noch nach 2 Jahren unverändert. Keine Section.

XXVII. Remak (I, 41). Schlaganfall ohne Bewusstseinsverlust. Kältegefühl der linken Extremitäten; in der rechten Gesichtshälfte Taubheit und Schmerzen. Schwindel und Neigung nach rechts zu fallen. Die Schmerz- und Temperaturempfindung in Rumpf und Extremitäten ist links genau bis zur Medianlinie herabgesetzt. Später tritt Analgesie der rechten Gesichtshälfte hinzu, auch in Wangen und Zunge, besonders aber auf der Stirn und dem Bulbus. Die Pupillen sind eng und reagiren undeutlich. Tastsinn, Drucksinn, stereognostisches Gefühl und Muskelsinn sind normal. Keine Veränderung der Reflexe. Hemiparesis sinistra mit Betheiligung des linken Mundfacialis. Schlucken, Articulation und Phonation sind gut.

Klinische Diagnose: Circumscripte rechtsseitige Ponserweichung, welche die Trigeminusfaserung mit ergriffen hat.

XXVIII. Strümpell (I, 39). Plötzlich auftretende Bulbärlähmung. Totale rechtsseitige Facialisparalyse, geringere rechtsseitige Zungenparese. Totale Anästhesie der linken Gesichts- und Körperhälfte mit subjectiver Wärmeempfindung. Gehör, Geschmack, Sprache normal. Keine Muskelsinnstörungen. Sämmtliche Symptome verlieren sich allmählich, zuletzt die Schlinglähmung.

Klinische Diagnose: Rechtsseitiger hämorrhagischer Herd im unteren Pons.

XXIX. Mann (I, 85). Hypästhesie der linken Rumpf- und rechten Gesichtshälfte, brennende Schmerzen von quälendem Charakter in den hypästhetischen Stellen. Schwindel nach rechts. Rechtsseitige Stimmbandlähmung.

Klinische Diagnose: Thrombotische Verlegung der rechten Arteria cerebelli inf. post. Sitz der Läsion in der Gegend der aufsteigenden Quintuswurzel, des Corpus restiforme und der austretenden Accessoriuswurzeln.

XXX. T. Cohn (I, 89). Schwäche und todtes Gefühl der rechten Körperhälfte. Unbeholfene Sprache, Verschlucken, Schmerzen im rechten Hypochondrium. Schwindelgefühl.

Die Musculatur der rechten Extremitäten und des linken Beins ist schwach, es bestehen jedoch keine Paresen. Analgesie und Thermanästhesie der linken Rumpfseite von der 7.—8. Rippe an. Im linken Arm ist das Tastgefühl nicht vorhanden. In den rechten Extremitäten besteht eine an Intensität schwankende Muskelsinnstörung. Im Gebiet des 2. und 3. Astes des rechten Trigeminus besteht Hypästhesie. Die rechte Nasolabialfalte ist verstrichen, und die rechte Wange wird weniger bewegt. Sensible und motorische Lähmung des rechten Gaumens, Rachens und Stimmbandes. Keine Störung von Seiten der anderen Hirnnerven. Rachenreflexe nicht auslösbar.

Klinische Diagnose: Während Cohn eine Thrombose der A. cerebelli inf. post. sinistra annimmt und den Herd in die linke Med. oblon-

gata über die Kreuzung der Hirnnerven verlegt, um sich die Schwäche der rechten Extremitäten — es bestanden keine Paresen — leichter erklären zu können, möchten wir eher an eine rechtsseitige Thrombose dieser Arterie denken, mit Herd in der lateralen Formatio reticularis im Bereich der austretenden Gehirnnervenwurzeln, der aufsteigenden Wurzel des Quintus und der sensiblen gekreuzten Bahnen für Rumpf und Extremitäten. Zur Erklärung der Ataxie brauchen wir nicht das contralaterale Corpus restiforme, sondern können sehr gut eine Läsion der die Formatio reticularis durchquerenden inneren Bogenfasern mit der auftretenden rechtsseitigen Ataxie in Verbindung bringen. Wollten wir das Corpus restiforme anschuldigen, so käme immerhin das gleichseitige in Betracht, wie wir in allen Fällen von Verletzung des Corpus restiforme beobachten können.

Auf die Integrität der Schleifengegend dürfen wir wohl aus dem Fehlen von Muskelstörungen auf der Seite der alterirten Sensibilität schliessen.

In den 4 Fällen (XXVII—XXX) haben wir Störungen der cutanen Sensibilität ohne Anomalien des Muskelsinns überhaupt oder wenigstens derselben Seite (XXX). Auch für Nr. XXVI müssen wir annehmen, dass eine wirkliche Zerstörung nur die Bahnen der Hautsensibilität betroffen hat; deshalb weisen sie allein noch nach 2 Jahren dieselbe Ausfallserscheinung auf, während die Muskelgefühlsbahnen wohl nur durch Druck oder reactive Entzündung beeinträchtigt waren, da die Ataxie sich besserte.

Schlussfolgerung für die Bahnen des Tastgefühls.

Die Bahnen für das Tastgefühl und ihm verwandte Empfindungen dürften wohl noch am meisten medial in der Formatio reticularis gelegen sein; so sehen wir bei unserem lateralen Herd nur Abschwächung des Tastsinns und erhaltene Druck- und Localisationsempfindung.

Bei Remak's Patienten (XXVII) mit augenscheinlich lateral gelegenem Herd sind Muskelgefühl, stereognostisches Gefühl, Druck- und Tastempfindung normal und in dem von Kahler und Pick (VI) mit an der Raphe gelegenem linksseitigem Herd besteht zunächst nur Ataxie und keine Störungen der Hautsensibilität, später Abschwächung von Druck- und Temperaturempfindung, die vielleicht durch die in nächster Nähe des Herdes sich einstellende reactive Entzündung hervorgerufen wurde.

In einem anderen Falle Kahler's (VII) bestand bei einem medianen Herd ausser Ataxie eine Abschwächung von Orts- und Druckempfindung und rechtsseitige Parästhesien.

Betheiligung des Trigeminus an der Hemianästhesie.

Die aufsteigende Quintuswurzel soll die Gefühlseindrücke des Gesichtes vermitteln. Trotzdem sie in unserem Präparate, wenn auch

nur geringen, so doch entschiedenen Antheil an der Erweichung hat, so finden wir doch keine weiteren Symptome von linksseitiger Trigeminusaffection, als etwa die Betheiligung an der totalen Rachenanästhesie.

Auch bei Reinhold (Nr. XXV) waren fast zwei Drittel der aufsteigenden Wurzel degenerirt, ohne dass darauf bezügliche Symptome auftraten.

Es wird dabei an die Bemerkung Wernicke's erinnert, dass man bei Läsion der aufsteigenden Quintuswurzel nur unvollständige Quintuslähmung erwarten dürfe, da nur oben sämmtliche Fasern betroffen werden können. Um so auffälliger ist die Anästhesie im contralateralen Trigeminusgebiet.

Während Vulpian (I, 56) die Hemianästhesia alternans geradezu als charakteristisches Symptom einer Läsion des verlängerten Marks hinstellt und zwar insbesondere bei acuten Erweichungen im Gebiet der Arteria cerebelli inf. post., einer Arterie, die auch bei unserem Patienten durch Thrombose eines ihrer Medullaräste die Erweichung hervorrief, hat schon Wernicke (V) bei linksseitigem Tumor des unteren Pons und der oberen Oblongata rechtsseitige Trigeminushypaesthesie beobachtet bei Intactsein des gleichseitigen Quintus. Er macht dafür die gekreuzte absteigende Wurzel verantwortlich, die in seinem Fall mitbetroffen war, und zwar soll eine Läsion derselben Herabsetzung der Empfindung in allen 3 Aesten und in allen Qualitäten bedingen. Er hält es nicht für wahrscheinlich, dass ein Ergriffensein der Raphe unterhalb des Trigeminusaustrittes eine solche einseitige Lähmung hervorrufen könne.

In unserem Falle ist weder die Raphe noch die gekreuzte, absteigende Wurzel Meynert's ergriffen, ebenso ist die Schleife völlig intact, in der Edinger u. A. die gekreuzten centralen Fasern der sensiblen Hirnnerven verlaufen lassen.

Hösel (I, 90), der im übrigen den sensiblen Trigeminuskern und die Hinterstrangskerne auf eine Stufe stellen möchte, räumt weiter oben den centralen Trigeminusfasern ein Markfeld ein, das zwischen Bindearm und Locus coeruleus der anderen Seite gelegen ist und das mit dem Kern durch sich in der Raphe kreuzende Bogenfasern in Verbindung steht, also ein der Formatio reticularis angehöriges Gebiet.

Aus unserem Befund müssen wir schliessen, dass noch in der Oblongata die centrale sensible Trigeminusbahn mit den sensiblen Bahnen der anderen Nerven in naher räumlicher Beziehung steht und dass wohl für die ganze Länge der aufsteigenden Quintuswurzel Fasern aus dieser allgemeinen

sensiblen Bahn die Raphe kreuzen, um zu den Ganglienzellen des contralateralen sensiblen Kerns zu gelangen.

Wir haben also für den sensiblen Theil des Trigeminus das gleiche Verhalten wie bei den sensiblen Rückenmarksnerven:

Hintere Wurzelfasern — aufsteigende (n. Edinger absteigende) Trigeminuswurzel.

Ganglienzelle des Hinterhorns derselben Seite — Ganglienzelle der Substantia gelatinosa.

Kreuzung; Seitenstränge und Formatio reticularis der gekreuzten Seite — Formatio reticularis der gekreuzten Seite.

Auch unter den citirten Befunden treffen wir ähnliche Erscheinungen.

Totale linksseitige Gesichts- und Körperanästhesie finden wir in Strümpell's Fall (Nr. XXVIII), der allerdings nicht die Probe der Section bestanden hat. Es wurde ein rechtsseitiger Herd im unteren Pons angenommen.

In Nr. XVI, wo die 3 lateralen Viertel der Formatio reticularis von einem durch die ganze rechtsseitige Brücke sich erstreckenden Herd eingenommen werden, besteht völlige Hemianästhesie und auch rechtsseitige Trigeminushypästhesie wegen der die rechte Trigeminuswurzel tangirenden Lage des Herdes.

Aehnlich liegen die Verhältnisse in Nr. XIV, dabei ist allerdings das ganze linke Haubenfeld der Oblongata lädirt; in Nr. XIX augenscheinlich nur die laterale Gegend.

Bei Nr. XVII und XIII war durch einseitigen Haubenherd in der unteren Brücke ebenfalls Anästhesie der contralateralen Körperhälfte bedingt; für die in Nr. XIII bestehende geringere Gesichtsanästhesie nimmt Meyer an, dass die centralen Trigeminusfasern sich noch nicht völlig den anderen sensiblen Bahnen angeschlossen haben.

Jedenfalls entnehmen wir aus der Thatsache, dass bei einseitigen Herden der Oblongata und des unteren Pons einmal rein einseitige Hemianästhesie, ein andermal gekreuzte und wiederum Hemianästhesie und anderseitige Gesichtsanästhesie bestehen kann, dass die Bahnen des gekreuzten sensiblen Trigeminus, der gekreuzten Körpersensibilität und der aufsteigenden gleichseitigen Trigeminuswurzel wohl in allernächster Nähe, jedoch nicht in einem gemischten System verlaufen.

C. Erörterung anderer bei unserem Kranken beobachteter Symptome.

a) Die Parästhesien.

Mann (I, 64) macht darauf aufmerksam, dass der Herd nur zu irgend einem Punkt der sensiblen Bahn in räumliche Beziehung zu

treten braucht, um Schmerzen auszulösen, gleichviel ob der davon betroffene Bezirk normale Hautempfindung hat oder nicht.

Unsere Parästhesien können wir nicht in directen Zusammenhang mit dem Herd bringen. Nun ist auch eine Fernwirkung durch Druck auf die contralateralen Bahnen wohl auszuschliessen, dagegen müssen wir daran denken, dass die auch in der rechten Oblongatahälfte gefundenen Gefässwandveränderungen und mikroskopischen Infiltrationen eine Irritation der betreffenden Bahnen bewirken können durch eine damit zweifellos verbundene Störung der Gewebsernährung. Damit lassen sich auch die vor dem Anfall auftretenden Schmerzen im rechten Bein und der rechten Brust erklären, während nach der Ausschaltung dieser Bahnen durch den Herd zunächst die linksseitigen Parästhesien in den Vordergrund traten.

Es liegt also nahe, für central entstehende Schmerzen auch die durch die Arteriosclerose hervorgerufenen feineren Veränderungen verantwortlich zu machen.

b) Schwindel und Zusammenbrechen nach der Herdseite.

Dieses in unserem Fall nur am Anfang hervortretende Symptom treffen wir mehrmals bei anderen Autoren und zwar häufig als dauernde Erscheinung.

Ueberall ist dabei das gleichseitige Corpus restiforme erheblich geschädigt; in unserem Fall, wo der Strickkörper vom Herd nur wenig angegriffen wird, ist die zu ihm tretende Kleinhirnseitenstrangbahn jedoch stark degenerirt.

c) Die Angabe des Patienten, dass er „nach links hinke" ist schwer mit dem objectiven Befund zu vereinigen, da die motorische Kraft wie die Coordination der Extremitätenmusculatur nicht nachweislich verändert war. Vielleicht ist dieses Gefühl des Hinkens ein Ausdruck für die Gleichgewichtsstörung, die durch die Läsion der Olive, der Kleinhirnseitenstrangbahn oder des Corpus restiforme verursacht wird. Möglicherweise hatte auch die Unterbrechung einiger die Formatio reticularis kreuzenden Hinterstrang-Schleifenfasern eine gewisse Unsicherheit der unteren Extremität derselben Seite zur Folge.

d) Die Pupillendifferenz.

Auf die Erweiterung der rechten Pupille als Bulbärsymptom ist wohl kein besonderes Gewicht zu legen. Wie bei vielen Nervenkrankheiten und Psychosen begegnen wir häufig auch bei der acuten Bulbärparalyse Veränderungen der Pupillenweite und auch der Reaction.

Brown Séquard lässt Pupillenverengerung von Trigeminusreizung herrühren, andererseits ist auch Pupillenerweiterung bei Trigeminusreizung durch Ponsherde beschrieben, so von Corazza (I, 4). Leyden (I, 22) fand bei Sensibilitätsstörungen im Gebiet des rechten Trigeminus und der linken Extremitäten Erweiterung der linken Pupille. In Nr. XV besteht bei linksseitiger Hyperästhesie und Reflexsteigerung auch linksseitige Mydriasis.

Bei linksseitiger Ponshämorrhagie fand Eichhorst (I, 14) linksseitige Trigeminushypästhesie und enge, nicht auf Licht reagirende Pupillen.

Die Befunde widersprechen sich so sehr, dass es zu gewagt wäre, die Pupillenerweiterung etwa als Symptom einer reflectorischen Reizung des Sympathicus, bezw. als Lähmung der Pupillarfasern des Oculomotorius hinzustellen.

e) Abschwächung des Bauchreflexes, sowie auch der anderen Hautreflexe, eventuell sogar Aufhebung derselben auf der Seite der Sensibilitätsstörung ist ein, wenn nicht constantes, so doch häufiges Symptom.

In unserem Fall ist wohl ebenfalls die medulläre Anästhesie für die Abschwächung des Abdominalreflexes verantwortlich zu machen und nicht die Erkrankung der Rückenmarkswurzeln, da die der Auslösung des Reflexes dienenden Intercostalnerven VIII—XII (Dinkler II, 30) nicht mehr im erkrankten Wurzelgebiet liegen.

f) Die vorübergehende Parese der motorischen rechtsseitigen Hirnnerven, des Facialis und Hypoglossus

hat nicht nur in sofern Interesse, als die Fernwirkung, die wir dabei wohl annehmen müssen, sich nicht auf die Hirnnerven der lädirten, sondern der gekreuzten Seite erstreckt.

1. Die Hypoglossusparese.

In unserem Fall existirt sogar eine geringe Schädigung des linken Hypoglossuskerns, ohne Symptome linksseitiger Hypoglossusparese hervorzurufen. Wir können unseren Befund nur denjenigen Senator's anreihen, der einmal bei Läsion des rechten Hypoglossuskerns linke Hypoglossusparese fand; ein anderes Mal beschädigt ein rein linksseitiger Herd den Kern und die Wurzelfasern des linken Hypoglossus, während aus dem Abweichen der Zunge nach rechts eine rechtsseitige Hypoglossusparese diagnosticirt wurde. Dreimal finden wir also den der Parese contralateralen Kern ergriffen.

Senator citirt nur zwei Berichte von Senac (I, 1, 2) und

Mahot, in denen bei einseitigem Brückenherd mit gleichseitiger Facialislähmung gekreuzte Zungenlähmung bestand.

Dabei könnten ja wohl gekreuzte centrale Hypoglossusfasern in Betracht kommen. Aber selbst bei der Annahme, dass unmittelbar cerebralwärts vom Kern die Kreuzung stattfindet, ist es schwer, sich vorzustellen, dass von den zunächst in der Raphe verlaufenden centralen Fasern beider Seiten nur die der contralateralen Seite betroffen sein sollten. Eine Kreuzung der aus dem Kern austretenden Fasern direct zur Wurzel der anderen Seite kann, bis jetzt wenigstens, für den Hypoglossus ebenfalls nicht angenommen werden.

Wollen wir also die Kernläsion mit der beobachteten Functionsstörung der anderen Seite in Verbindung bringen, so können wir nur eine Störung der coordinirenden Zellen und Bahnen dafür verantwortlich machen; eine Ansicht, der allerdings die anatomische Grundlage bislang noch fehlt.

2. Die Facialisparese.

In einer ähnlichen Lage der Ungewissheit befinden wir uns bezüglich der Facialisparese.

Zwar ist die Abhängigkeit der Function des Mundfacialis vom Hypoglossuskern genügend constatirt, während wir die Innervationsfasern für den Orbicularis oculi nicht in Connex mit dem XII. Kern zu bringen vermögen, denn selbst in Fällen, wo der Herd bedeutend mehr mittelhirnwärts liegt als in dem unsrigen, begegnen wir nur einer unteren Facialislähmung.

Dem gegenüber bestehen zwei Befunde Remak's (I, 74) von Mitbetheiligung des Augenfacialis bei der typischen Bulbärparalyse; in dem einen zur Untersuchung gelangenden Nervensystem waren die Hirnnervenwurzeln und der Kern des Oculomotorius durchweg gesund.

In einer neueren Arbeit führt jedoch Remak selbst als Beweis für die centrale Affection des Facialis (I, 84) die Betheiligung des Orbicularis oculi an, dieses „Signe de l'orbiculaire", das nach Revilliod (I, 65) für die meisten hemiplegischen Facialislähmungen charakteristisch sein soll.

Andererseits ist auch wohl nicht daran zu denken, dass man eine weitere Schädigung verantwortlich machen muss, die sein nach Mendel's Untersuchungen im Oculomotoriuskern gelegenes Centrum, bezw. die von dort im hinteren Längsbündel zur Facialiswurzel verlaufenden Fasern betrifft.

Bezüglich des Stirnfacialis, der sich an der Parese nicht betheiligt, kommt Brasch auf Grund seiner Untersuchungen (I, 81)

zum Schluss, dass dessen Fasern erst unterhalb des Facialiskerns zum Stamm des Nerven hinzutreten.

Wir haben also hinreichend Grund, uns gegen die Zersplitterung des Facialissymptoms zu verwahren und eine einheitliche Affection der centralen Facialisfasern anzunehmen; damit erklärt sich auch das baldige Zurückgehen der Parese.

Höchst wahrscheinlich ist dieselbe reflectorischer Natur und durch Ausschaltung der centripetalen Reflexfasern des Trigeminus hervorgerufen.

So lässt Bechterew die unwillkürlichen mimischen Bewegungen mittels des Sehhügels zu Stande kommen und die Leitungsbahnen derselben in der Haube verlaufen.

Auch Wernicke bringt Facialisanomalien mit Trigeminusläsionen in Zusammenhang, und Bernhardt (I, 74) erwähnt einen Fall von activer Unbeweglichkeit, hingegen reflectorischer Action des Orbicularis oculi. Anderenfalls bleibt es unbenommen, die für die Symptomatik der acuten Bulbärparalyse durch Oppenheim und Siemerling genügend discreditirte Arteriosklerose auch hier anzuschuldigen.

D. Die Differenz im Fortschreiten der Arteriosklerose.

Es erübrigt nur noch, auf die stärkere rechtsseitige Entwickelung der Arteriosklerose hinzuweisen, welche der bei einer etwaigen Affection der Vasomotoren betroffenen Seite entsprechen würde.

Thoma führt die Genese der Arteriosklerose auf eine Abnahme der Leistungsfähigkeit der contractilen Elemente der Arterienwandung zurück und fasst die Verdickung derselben als Compensationsvorgang auf.

Man kann sich nun wohl vorstellen, dass durch den Medullarherd centripetale, aufs vasomotorische Centrum wirkende Bahnen durchbrochen wurden, die im Normalen einen gewissen Tonus der Gefässwand bewirken. Die durch Aufhebung dieses Gefässmuskeltonus hervorgerufene Erweiterung der Gefässlumina tritt dann als besondere Schädlichkeit zu der allgemeinen senilen Disposition hinzu und hat auf der betroffenen Seite auch gesteigerte compensatorische Bindegewebsneubildung zur Folge. Bisher finden wir in der Literatur keinen Beleg für den Zusammenhang dieser Erscheinung mit der Läsion von Gefässnerven, bezw. Centren in der Medulla oblongata. Wir erinnern nur an die Befunde von Wolff und Eulenburg, die bei Hemiplegien auf der betroffenen Seite Abflachung der sphygmographischen Curven constatirten.

E. Pathologischer Charakter des Processes.

In ätiologischer Hinsicht fassten wir den Process in der Oblongata als durch Gefässverstopfung bedingt auf, obgleich ein thrombosirtes Gefäss mit Sicherheit nicht nachzuweisen war. Hauptsächlich wurden wir dazu veranlasst durch den Befund an den Gefässwänden, die Verdickung und die adventitielle Infiltration; auch gab sich der Herd makroskopisch als eine weisse Erweichung mit centraler Resorption ohne weitere entzündliche Erscheinungen zu erkennen.

Die anderen in Betracht kommenden Möglichkeiten einer Hämorrhagie und einer genuinen Encephalitis der Oblongata, wie sie Friedmann (I, 72) beschreibt, müssen wir ausschliessen.

Erstere führt meist rasch zum Tode, wie der Fall von Lemcke zeigt, und sämmtliche früheren Beobachter, denen sich Leyden in seinem Lehrbuch (I, 15e) anschliesst, hervorheben. Der hämorrhagische Insult ist ausgedehnter und hebt mit Bewusstlosigkeit an. Ausserdem fehlen im Herd Reste des ausgetretenen Blutes, Hämosiderin und Hämatoidin, wie sie in solchen Fällen sich gewöhnlich vorfinden.

Die genuine Bulbärmyelitis oder Myelomalacie auf entzündlicher Basis mit im Allgemeinen subacutem Beginn liegt auch nicht vor. Dagegen spricht nicht nur der absolut fieberlose Verlauf der Krankheit bis zum Eintreten anderer Complicationen, das Abblassen mehrerer Initialsymptome und die Persistenz zweier hervorragender Ausfallserscheinungen, sondern auch die anatomische Localisation in einen kleinen Bezirk; ebensowenig finden wir die von Friedmann geforderten Massen epitheloider Zellen.

Andererseits kann man die allgemeine adventitielle Infiltration und die mikroskopisch kleinen Zellherde auch als Entzündungserscheinung auffassen, während wir sie auf die durch das zerfallende Gewebe bedingte Reaction und auf die Arteriosclerose zurückführen möchten.

F. Diagnostisches.

Nach der Arteria vertebralis sinistra scheint die Arteria cerebelli inferior posterior oder einer ihrer Medullaräste der Lieblingssitz der Thrombose in der Oblongata zu sein. In mehreren Fällen finden wir sie als Centrum des Erweichungsgebietes genannt und auch wir müssen sie auf Grund des Duret'schen Schemas (I, 12) als Ausgangspunkt für unseren Herd betrachten.

Gerade die Thrombose der Arteria cerebelli inf. post., oder ein Herd in ihrem Bezirke ruft ein charakteristisches Symptomenbild hervor, das seinen Ursprung eben dem kleinen Versorgungsgebiet der

Arterie, nämlich dem lateralen und dorso-lateralen Theil der Oblongata verdankt. Es ist dies die Vereinigung einer gewissen Gruppe bulbärer Erscheinungen — Schlinglähmung, Dysarthrie, Läsion der Nerven IX—XI — mit Störungen der gekreuzten, meist nur cutanen Sensibilität unter Mitbetheiligung des gleichseitigen oder gekreuzten sensiblen Trigeminus, der sich häufig Schwindel nach einer Seite zugesellt.

Gröbere Störungen der Motilität der Extremitäten, des Muskelsinns und der anderen Hirnnerven, insbesondere des Hypoglossus, fehlen dabei fast immer.

Jedenfalls spricht bei sonstigen zweifelhaften Differentialsymptomen das Auftreten sensibler Ausfallserscheinungen, zusammen mit Symptomen der acuten Bulbärparalyse, sicher für den bulbären Charakter der Erkrankung gegenüber der rein motorischen Natur der cerebralen Pseudobulbärparalyse, deren Unterscheidung auch mit Rücksicht auf die Prognose werthvoll ist.

II. Die Erkrankung des Rückenmarks und der hinteren Wurzeln.

Was die Erkrankung der hinteren Wurzeln des Sacraltheils und die Degeneration der Hinterstränge anbelangt, so können wir bei der Unmöglichkeit, eines der constatirten Symptome mit Sicherheit auf den Ausfall der betreffenden Bahnen zu beziehen, von keiner klinischen Diagnose der Erkrankung sprechen und nur versuchen, den pathologischen Vorgang zu erklären.

Wie wir gesehen haben, sind selbst die Parästhesien in den Beinen wahrscheinlich centralen Ursprungs und nur das vor dem Anfall vom Patienten bemerkte, später ganz in den Hintergrund tretende Schleudern des rechten Fusses lässt sich mit einiger Wahrscheinlichkeit als eine geringe, durch die Hinterwurzeldegeneration bedingte Ataxie deuten.

Bei der makroskopischen Betrachtung der grauen Degeneration der Hinterstränge könnte man zunächst an Tabes denken. Allein der völlige Mangel eigentlicher Initialsymptome der Tabes und das Fehlen aller Antecedentien, die wir in der Aetiologie der Tabes kennen, insbesondere der Syphilis, macht die Diagnose zweifelhaft. Wir wissen zwar, dass von den charakteristischen Tabessymptomen immerhin einzelne fehlen können, in unserem Fall aber haben selbst die initialen Schmerzen nichts Charakteristisches.

Auch der mikroskopische Befund ist nicht beweisend für eine Tabes.

Auch bei der Tabes finden wir zwar manchmal besonders die hinteren Wurzeln vom Krankheitsprocess befallen; so sah Weil (II, 38) in einem Fall von Tabes incipiens mit deutlichen Symptomen dieser Krankheit, theils partiell, theils total degenerirte vereinzelte, hintere Wurzeln, daneben aber fleckweise, intensive Hinterstrangserkrankung und Dinkler (II, 37) kommt in einem ähnlichen Fall von Hinterwurzelerkrankung, allerdings fast nur per exclusionem anderer Möglichkeiten, zur Diagnose einer Tabes. Auch die Verdickung der Pia mater, besonders in der Gegend der Hinterstränge, finden wir häufig unter den tabischen Veränderungen.

Die hyaline Degeneration der kleinen Arterien mit Infiltration der ganzen Gefässwand wurde neuerdings wieder von Schmauss auf Syphilis zurückgeführt und auch bei der gewöhnlichen Tabes kommen uns derartige Veränderungen zu Gesicht.

Hervorzuheben ist bei unserer Wurzelerkrankung die Mitbetheiligung der Lissauer'schen Felder, die bei der Tabes wenigstens im allerersten Beginn verschont sind.

Hauptsächlich müssen wir aber daran festhalten, dass am intensivsten einige hintere Wurzeln des Sacraltheils degenerirt waren und von ihrem Eintritt ins Mark an in ununterbrochenem Verlauf eine allmähliche Abnahme der Degeneration nach oben in den Hintersträngen auftritt.

Ferner können wir keine Abnormitäten in anderen Strängen oder Zellgruppen, wie in denen des Hinterhorns und der Clarke'schen Säulen nachweisen; auch die ganze Art der Degeneration, das verhältnissmässig geringe Hervortreten der Glia, so dass man manchmal eher den Eindruck erhält, als wären die Fasern einfach ausgefallen, spricht gegen das Vorliegen wenigstens einer typischen Tabes, als einer im Rückenmark selbst beginnenden Systemerkrankung.

Diesen Gründen gegenüber müssen wir allerdings hervorheben, dass schon von Oppenheim und Siemerling 1886, später von Wallenberg (II, 39), Marius Carre, P. Marie bei der Tabes Veränderungen in den Spinalganglien gefunden worden sind, obgleich ausgedehnte Bestätigung dieser Befunde durch andere Fälle sich bis in die neueste Zeit hinein nicht ergab. Während die französischen Forscher und vor Allem P. Marie (II, 40) zum Theil hierauf sich stützend, den extramedullären Ursprung der Tabes betonen, indem sie den Beginn des Leidens in die Spinalganglien verlegen und die davon ausgehende secundäre Degeneration der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge als Tabes bezeichnen, geht Leyden noch weiter und betrachtet die Tabes als von der Peripherie her fortgesetzt, so dass

die Discussion über den Unterschied zwischen Tabes und einer die Spinalganglien überschreitenden peripheren Neuritis überflüssig wird.

Auch der Theorie Obersteiners (II, 41, 44), die ebenfalls in letzter Linie die extramedulläre Genese der Tabes darthut, müssen wir gedenken, da in unserem Falle der pathologische Befund der Piaverdickung sowie der arteriosclerotischen Gefässveränderung in den hinteren Wurzeln darauf hinweist. Leider fehlte uns die Untersuchung des frischen Präparates.

Nageotte (II, 43) wiederum stellt eine von der Dura ausgehende Veränderung des Zwischengewebes der hinteren Wurzeln als primären Process der Tabes dar und fasst die Veränderung der Nervenfasern als dadurch bedingte Secundärerscheinung auf. In unserem Präparat war die Dura im Bereich der veränderten Wurzeln nur mässig verdickt, während um die völlig normalen Wurzeln des Dorsalmarks eine ausgiebige Verdickung und Verkalkung der Dura zu constatiren war.

Wir müssen demnach dieses ätiologische Moment für die Genese unserer ascendirenden Hinterstrangsdegeneration ausschliessen.

Ein anderes, zuerst von Strümpell gekennzeichnetes Krankheitsbild der primären Degeneration der Goll'schen Stränge, zu der eine Beobachtung Vierordt's (II, 19) eine passende Illustration liefert, scheint ebenfalls nicht in Betracht zu kommen, da in solchen Fällen eine nach oben an Intensität zunehmende Erkrankung dieses Systems gefunden wird.

Wir müssen also wohl eine von den hinteren Wurzeln ausgehende secundäre Degeneration der Hinterstränge annehmen, wie wir sie bei Fällen von Tumoren oder Quetschungen, localer Meningitis u. s. w. der Cauda equina, seltener bei der chronischen Neuritis, als typisch beschrieben finden.

Schultze (II, 14) bezeichnet als charakteristisch für die ascendirende Degeneration bei Wurzelerkrankung, dass nur die Hinterstränge davon betroffen werden. Ein Uebergreifen auf die Seitenstrangbahnen ist ja hierbei durch den Beginn der secundären sensorischen Bahn in den Hinterhörnern ausgeschlossen.

Auffallend ist nur, dass wir keinen augenfälligen Grund für die primäre Wurzelerkrankung haben. Eine Compressionsatrophie durch die im Lenden- und Sacralmark nur mässig verdickten Rückenmarkshäute, worauf wir schon bei der Erörterung der Theorie Nageotte's hinwiesen, kann unmöglich angenommen werden, da ringsum völlig normale Wurzeln liegen.

Ebensowenig Anhaltspunkte finden wir für eine chronische Menin-

gitis, wenn wir von den senilen Veränderungen der Häute, die hauptsächlich die Gegend des Brustmarkes betreffen, ohne daselbst Symptome zu verursachen, absehen; während sonst das Bild einer chronischen Meningitis der Cauda equina, wie es von Eisenlohr (II, 12) beschrieben wird, auf unseren Fall passen könnte.

Es bleibt also nur die Möglichkeit eines primären Processes innerhalb der Wurzeln, eventuell auch der peripheren Nerven, selbst.

Der Mangel einer Untersuchung der peripheren Nerven und der Spinalganglien (die Section fand nämlich auswärts statt), macht es uns leider unmöglich, die Längsausdehnung des Processes festzustellen; doch wurde keine Druckschmerzhaftigkeit der peripheren Nerven beobachtet; es fehlten auch motorische Symptome und selbst, wenn wir die überaus seltene Form der rein sensiblen Neuritis zulassen, ist ein Ueberschreiten der Spinalganglien durch ascendirende Degeneration nur ganz vereinzelt beobachtet.

Sogar bei den einfachen Amputationen, durch welche eine Anzahl Nerven direct vom Erfolgsorgan getrennt wird, fanden Friedländer und Krause (II, 18), dass die specifische Atrophie der sensiblen Nerven nur bis zum Spinalganglion reicht; oberhalb derselben findet sich eine Atrophie der Fasern lediglich der Zahl nach und zwar ist diese Atrophie dann bemerkbar in den hinteren Wurzeln, weiter aber auch in den gangliösen Apparaten und den Clarke'schen Säulen.

In einem Fall von Neuritis sah Rennert (II, 31) die vorderen und hinteren Wurzeln im Zustand der parenchymatösen Entzündung; mikroskopisch weisen sie allerdings keine Veränderungen auf. Im Rückenmark bestand Verbreiterung der Glia der Goll'schen Stränge mit Verschmälerung der nervösen Substanz.

In den von Strümpell, Müller, Moeli und Bernhardt kundgegebenen Beobachtungen über multiple Neuritis war das Rückenmark intact.

Pál (II, 29) theilt vier Fälle von multipler Neuritis mit, in denen er bei peripherer Degeneration auch Veränderungen im Rückenmark fand, so capilläre Blutungen und umschriebene, theilweise strangförmig angeordnete Degenerationen der weissen Stränge, besonders der hinteren, und neuerdings bekundet Pál (II, 42), dass die multiple Neuritis der Tabes ganz analoge Bilder, insbesondere Hinterstrangsdegeneration, hervorrufen kann.

Oppenheim (II, 16) fand bei der Section eines Alkoholneuritikers mit hochgradigen Symptomen einer schweren allgemeinen Erkrankung, einen circumscripten Herd im Lendenmark, der auch das Vorderhorn

und die betreffenden vorderen Wurzeln ergriff und leichteste Veränderungen in den Hintersträngen derselben Höhe. Die Neuroglia war daselbst verbreitert, ohne dass man von einer eigentlichen Degeneration der Marksubstanz reden konnte. Die hinteren Wurzeln waren stärker ergriffen als die vorderen und zwar so, dass zwischen den normalen Fasern ganz atrophische Bündel aufgefunden wurden.

Die meisten diesbezüglichen Erscheinungen dürfen wir nicht als Uebergreifen einer secundären Degeneration deuten, sondern müssen mit Strümpell annehmen, dass das Virus ebensogut einmal die centralen Bahnen ergreifen kann, wie die peripheren Nerven. Andererseits können auch im Anschluss an eine periphere Neuritis oder mit einer solchen die Spinalganglien erkranken und hierdurch die Grundlage für die Degeneration der hinteren Wurzeln, weiterhin der Hinterstränge, geschaffen werden.

Aber in unserem Fall ergiebt die Anamnese ebensowenig wie der klinische Befund Anhaltspunkte für ein specielles Virus. Insbesondere können wir den Alkohol nicht anschuldigen. Auch der pathologische Befund an den hinteren Wurzeln — Nervenschwund mit spärlicher Bindegewebshypertrophie und geringer Zellwucherung — macht nicht den Eindruck eines entzündlichen Processes, sondern ist wohl als einfache Degeneration mit reactiver Hypertrophie des umgebenden Bindegewebes aufzufassen.

So kommt nur eine allgemeine, die hinteren Wurzeln aber hier besonders schädigende Ernährungsstörung, die Arteriosclerose in Betracht.

Ausserordentlich spärlich sind die Befunde bei senilen Erkrankungen des Rückenmarks, so dass es bis jetzt nicht gelungen ist, eine einheitliche Uebersicht über die Localisation derselben zu gewinnen.

Leyden (II, 2) beschreibt die verschiedensten bei Greisen gefundenen Rückenmarksveränderungen, die auch nur mit den hier gefundenen Allgemeinveränderungen übereinstimmen, während im Uebrigen circumscripte, seltener strangförmige Erweichungen und Sclerosirungen, Ganglienzellenatrophie und Auftreten massenhafter Corpora amylacea, Derbheit des Rückenmarks durch Schrumpfung u. s. w. als wechselnde Befunde vermeldet werden. In der Hauptsache erstrecken sich die Veränderungen auf die unteren Partien des Rückenmarks.

Lubowski (II, 36) findet bei der Arteriosclerose im Centralnervensystem als Folge der chronischen Ernährungsstörung: Atrophie der nervösen Substanz mit Hypertrophie der bindegewebigen Elemente; speciell in der inneren Kapsel um veränderte, theilweise mit colloiden Pfröpfen ausgefüllte Gefässe versprengte Degenerationsherde von grauer Farbe.

Oppenheim und Siemerling (II, 23) berichten über senile Entartungszustände an Nerven, die in Verbreiterung von Endo- und Perineurium bestehen und von Erkrankung der kleinen Gefässe im Nerven begleitet sind.

In einer späteren Arbeit bespricht Oppenheim (II, 34) die Hauptsymptome einer Krankheit bei alten, an Arteriosclerose leidenden Leuten, als motorische Schwäche, Parästhesien ohne eigentliche Schmerzen, wobei die Nerven gegen Druck nicht oder nur wenig empfindlich sind. Die Krankheit ist durch einen schleichenden Verlauf ausgezeichnet.

Wir sehen also, dass die Arteriosclerose unter Umständen ein Krankheitsbild hervorrufen kann, das man am besten mit dem einer ganz chronischen Neuritis vergleicht.

So gut wie in den Fällen Oppenheim's Symptome von Seiten der motorischen Nerven hervortreten, muss man annehmen, dass auch die sensible Sphäre einmal der Hauptsitz der Erkrankung sein kann.

Dies, die Localisation des Processes in dem von senilen Veränderungen bevorzugten unteren Theil des Rückenmarks, die Thatsache, dass die Arteriosclerose auch auf anderem Wege, als dem der Hämorrhagie oder der Thrombose, anatomische Veränderungen des Nervensystems schaffen kann, ferner der absolute Mangel eines Virus, das für die Neuritis von ätiologischer Bedeutung ist, und die senile Disposition unseres Patienten, verbunden mit hochgradiger Gefässentartung im degenerirten Gebiet, machen es uns wahrscheinlich, dass es sich hier um eine Wurzelneuritis auf arteriosclerotischer Basis handelt, die eine secundäre Hinterstrangsdegeneration im Gefolge hatte.

Herrn Geh.-Rath Prof. J. Arnold und Herrn Prof. J. Hoffmann erlaube ich mir für die Ueberlassung des Falles, für die freundliche Anregung bei der Abfassung der Arbeit sowie für die Durchsicht der mikroskopischen Präparate, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

I. Verzeichniss der für die Bulbärerkrankung benutzten Literatur.

Nr.	Jahrg.	
1	1856	Senac, Gazette hebdomadaire; cit. bei Senator Nr. 46.
2	1859	Mahot, Mémoire sur les paralysies altern.; cit. bei Senator Nr. 46.
3	1865	Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste.
4	1870	Corazza, Emmoragia nel ponte del Varolie. Bulletino delle science mediche; cit. bei Eichhorst Nr. 14.
5	1871	H. Taylor, Embolisme of the left vertebral artery. British med. Journ. No. 4; cit. bei Oppenheim und Siemerling Nr. 55.
6	1872	Proust, De l'aphasie. Archives générales, Juin p. 681; cit. bei Lichtheim Nr. 19.
7	1872	Jackson, Lancet 1872, Novembre p. 770; cit. bei Lichtheim Nr. 19.
8	1872	Seeligmüller, Ein Fall von Lähmung des Nervus accessor. Willissii. Archiv für Psychiatrie u. s. w. Bd. III.
9	1872	Jolly, Archiv für Psychiatrie u. s. w. Bd. III.
10	1873	Desnos; Bulletin de la Société méd. des hôpitaux de Paris. Tome X. 2. Série; cit. bei Bleuler Nr. 52.
11	1873	Féréol, ibid. Tome X, 28. Mars; cit. bei Bleuler Nr. 52.
12	1873	Duret, Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rhachidien. Arch. de Physiologie.
13	1874	Hertz, Deutches Archiv fur klin. Medicin. Bd. XIII.
14	1874	Eichhorst, Ein bemerkenswerther Erweichungsherd in der Varolsbrücke u. s. w. Charité-Annalen. N. F. Bd. I.
15	1875	Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankheiten. Bd. II. a) S. 154, b) 157, c) 429, d) 65, e) 64.
16	1875	Hallopeau, Des paralysies bulbaires. Thèse de Paris.
17	1875	Darolles, Ramolissement de la protubérance etc. Progrès méd. No. 44. Cit. bei Oppenheim und Siemerling Nr. 55.
18	1875	Willigk, Bulbärparalyse infolge von Embolie der Art. basilaris. Prag. Vierteljahrssch. Nr. 126; cit. bei Lichtheim Nr. 19.
19	1876	Lichtheim, Ueber apoplectiforme Bulbärparalyse. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XVIII. S. 606.
20	1876	Nothnagel, in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. XI, 1; Nervensystem I.
21	1876	Hallopeau, Note sur un fait en thrombose basil. Arch. de Physiologie. p. 790; cit. bei Oppenheim und Siemerling Nr. 55
22	1877	Leyden, 2 Falle von acuter Bulbärparalyse. Arch. f. Psych. VII. S. 44.
23	1877	Wernicke, Ein Fall von Ponserkrankung. Arch. f. Psych. Bd. VII.
24	1877—78	Couty, Gazette hebdomadaire; cit. bei P. Mayer Nr. 44.
25	1877	Lépine, Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie.
26	1878	Eisenlohr, Virchow's Archiv f. pathol. Anatomie. LXXIII. S. 56.
27	1878	Derselbe, Ueber acute Bulbar- und Ponsaffectionen. Archiv f. Psychiatrie u. s. w. Bd. IX. a) Fall I.
28	1878	Erb, Krankheiten des Rückenmarks. 3. Abtheil., in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. XI, 2.
29	1878	Erichsen, cit. bei Erb Nr. 28. S. 529.
30	1878	Graux, De la paralysie du moteur externe. Thèse de Paris.
31	1879	Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. a) S. 161.
32	1879	L. Hermann, Handbuch der Physiologie. II, 2. und a. a. O.
33	1879	Kahler und Pick, Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Prager Vierteljahrsschr. S. 79.
34	1879	Kahler, Prager medic. Wochenschritt; cit. in Nr. 55.
35	1879	Eisenlohr, Ueber acute Bulbar- und Ponsaffectionen. Archiv für Psychiatrie u. s. w. Bd. X. Heft 1.
36	1880	Meschede, Allgemeine Wiener med. Zeitung, Nr. 45.
37	1881	M. de Bon, Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen. Referat Husemann's in der medic. chirurg. Rundschau.

Nr.	Jahrg.	
38	1881	Senator, Apoplectiforme Bulbärparalyse mit wechselständiger Empfindungslähmung. Arch. f. Psychiatrie u. s. w. Bd. XI. S. 713.
39	1881	Strümpell, Neuropatholog. Mittheilungen. Refer. im Centralblatt für Nervenheilkunde IV.
40	1881	Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. S. 221—223.
41	1881	Remak, Ueber Bulbärlähmung. Vortrag in d. Berliner Ges. f. Psych. und Nervenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. S. 300 u. 391.
42	1882	Etter, 2 Fälle acuter Bulbärmyelitis. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1882. S. 809; cit. bei Moeli u. Marinesco Nr. 83, und in Friedländer's Fortschr. der Medicin 1883, I. S. 102.
43	1882	E. Homén, Ueber secundäre Degenerationen im verlängerten Mark und Rückenmark. Virchow's Arch. f. path. Anat. Bd. LXXXVIII.
44	1882	P. Meyer, Ueber einen Fall von Ponshämorrhagie mit secund. Degeneration in der Schleife. Arch. f. Psychiatrie u. s. w. Bd. XIII.
45	1882	De Jonge, Tumor d. Medulla oblongata. Arch. f. Psych. u. s. w. XIII, 3.
46	1883	Senator, Zur Diagnostik der Herderkrankungen in der Brücke und im verlängerten Mark. Arch. f. Psych. u. s. w. Bd. XIV. S. 643.
47	1884	Lemcke, Ein Fall von sehr tiefer Erniedrigung der Körpertemperatur nach prim. Hämorrhagie in der Medulla oblongata. Deutsch. Archiv für klin. Medicin. Bd. XXXIV.
48	1884	Möser, Beitrag zur Diagnostik der Lage und Beschaffenheit von Krankheiten der Med. oblong. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. XXXV.
49	1885	Bechterew, Ueber Längsfaserzüge der Formatio reticularis etc. Neurologisches Centralblatt. S. 337.
50	1885	Hirt, Acute Bulbärparalyse. Berliner klin. Wochenschrift.
51	1885	Erb, Ein seltener Fall von atrophischer Lähmung des Hypoglossus. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXXVII.
52	1885	Bleuler, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXXVII. S. 527.
53	1886	Freud-Darkschewitsch, Ueber die Beziehungen des Strickkörpers z. Hinterstrang u. Hinterstrangskern u. s. w. Neurol. Centralbl. Nr. 11.
54	1886	Oppenheim und Siemerling, Pseudobulbärparalyse und apoplectiforme Bulbärparalyse. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 46.
55	1886	Dieselben, Die acute Bulbärparalyse und die Pseudobulbärparalyse. Charité-Annalen. N. F. Bd. XII.
56	1886	Vulpian, De l'hémianesthésie alternée comme symptome de certaines lésions du bulbe rhach. Comptes rendus CII. Ref. im Centralblatt für die medic. Wissenschaften. S. 90.
57	1887	Bechterew, Ueber den Ursprung der Trigeminuswurzeln. Neurolog. Centralblatt. Nr. 13. S. auch 1888, S. 108.
58	1887	Mendel, Der Kernursprung des Augenfacialis. Ebenda. Nr. 31.
59	1887	O. Dees, Ueber die Beziehung des N. accessor. zu den N. vagus und N. hypoglossus. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie u. s. w. Bd. XLIV.
60	1887	O. Buss, Ein Fall von acuter disseminir. Myelitis bulbi nebst Encephalitis u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLIV.
61	1888	O. Dees, Zur Anatomie und Physiologie des Nervus vagus. Archiv für Psychiatrie u. s. w. Bd. XX, 1.
62	1888	Helveg, Studien über den centralen Verlauf der vasomotorischen Nervenbahnen. Archiv für Psychiatrie u. s w. Bd. XIX.
63	1888	Eisenlohr, Zur Pathologie der centralen Kehlkopflähmungen. Archiv für Psychiatrie u. s. w. Bd. XIX.
64	1888	L. Mann, Casuistischer Beitrag zur Lehre vom central entstehenden Schmerze. Berliner klin. Wochenschrift. S. 209.
65	1889	Revilliod, Revue médicale de la Suisse romande; cit. b. Remak Nr. 84.
66	1890	Auerbach, Virchow's Archiv. Bd. CXXI. S. 199.
67	1890	Edinger, Einiges vom Verlauf der Gefühlsbahn im centralen Nervensystem. Deutsche medic. Wochenschrift Nr. 20.
68	1890	Böttiger, Beitrag zur Lehre von den chronisch. Augenmuskelerkrankungen. Archiv f. Psychiatrie u. s. w. Bd. XXI.
69	1890	Schaffer, Secundare und multiple Degenerationen. Virchow's Archiv. Bd. CXXII.

Nr.	Jahrg.	
70	1890	Goldscheider, Muskelsinn bei Bulbäraffectionen. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XVII. S. 530.
71	1890	Reinhold, Ein Fall von progressiver Bulbärparalyse mit ungewöhnlichem Ausgang. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Nr. 5.
72	1890	Friedmann, Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis. Archiv f. Psychiatrie u. s. w. Bd. XXI.
73	1891	Goldscheider, Ueber einen Fall von acuter Bulbärparalyse nebst Bemerkungen über den Verlauf der Muskelsinnbahnen in der Medulla oblongata. Charité-Annalen. Bd. XVI. S. 162.
74	1891	Remak, Fall von Bulbärparalyse. Berliner klin. Wochenschr. S. 352.
75	1891	Senator, Acute Bulbärlähmung durch Blutung in der Medulla oblongata. Charité-Annalen. Bd. XVI.
76	1892	Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. II, 1.
77	1892	Holm, Anatomie u. Pathologie des dorsalen Vaguskerns u. s. w. Virch. Archiv. N. F. 13; Ref. im Neurolog. Centralblatt. S. 73—75.
78	1892	Tooth and Turner, Study of a case of bulbarparalysis with notes on the origin of certain cranial nervs. Brain 1891, 56. Ref. in Virch.-Hirsch's Jahrbücher. S. 318.
79	1892	Eisenlohr, Abscesse in der Med. oblongata. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 6. S. 111. Fall 1.
80	1892	Senator, Fall von Bulbärlähmung ohne anatomischen Befund. Neurologisches Centralblatt. Nr. 8.
81	1892	Brasch, Zur Casuistik der pontil. Herderkrankungen. Ebenda. Nr. 8.
82	1892	Bücklers, Zur Kenntniss der acuten primären hämorrhagischen Encephalitis. Archiv f. Psychiatrie u. s. w. Bd. XXIV.
83	1892	Moeli und Marinesco, Erkrankung in d. Haube der Brücke mit Bem. über den Verlauf der Bahnen d. Hautsens. Arch. f. Psych. Bd. XXIV.
84	1892	E. Remak, Zur Pathologie der Bulbärparalyse. Ebenda. Bd. XXIII.
85	1892	Mann, Fall von Encephalomalacie der Medulla oblongata. Berliner klin. Wochenschrift. S. 244.
86	1893	Gowers, Krankheiten des Nervensystems.
87	1893	L. Edinger, Nervöse Centralorgane. 4. Aufl.
88	1893	Bechterew, Leitungsbahnen. Leipzig 1893.
89	1893	T. Cohn, Beitrag zur Kenntniss des Faserverlaufs im verlängerten Mark. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 33.
90	1893	Hösel, Ein weiterer Beitrag zum Verlauf der Rindenschleife und centraler Trigeminusfasern beim Menschen. Archiv für Psych. u. s. w. Heft 1; s. auch Neurolog. Centralblatt. 1894. Nr. 15.
91	1893	Lähmung d. 11. Gehirnnervenpaares bei Tabes. Charité-Annal. S. 303.
92	1893	J. Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. III. S. 34.
93	1893	Kölliker, Handbuch der Gewebelehre.
94	1893	W. Kraus, Lehre von den Bulbärlähmungen. Inaugural-Dissertation.
95	1893	Traumann, Schussverletzung des Vagus. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXXVII. S. 162.
96	1894	J. E. Greiwe, Herd in der Haube des Hirnschenkels. Neurologisches Centralblatt. Nr. 4.
97	1894	Bruce, Absteigende Degeneration der Schleifenschicht. Ebenda, Mai.
98	1894	Cramer, Beitrag zur feineren Anatomie des Centralnervensystems.
99	1894	W. Schlodtmann, Ueber 4 Fälle von peripher. Accessoriusparalyse. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. V.
100	1894	Jolly, Ueber einen Fall von Gliom am dorsalen Abschnitt des Pons und der Medulla oblongata. Archiv f. Psychiatrie u. s. w. Heft III.
101	1894	H. Reinhold, Beiträge zur Pathologie der acuten Erweichungen des Pons und der Oblongata. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. V. Nr. 19; s. auch Neurolog. Centralblatt. 1895, 3. Ref. 11.
102	1895	Grabower, Ueber die Kerne und Wurzeln des Nervus accessorius und N. vagus und deren gegenseitige Beziehungen. Ref. des Neurologischen Centralblattes. Nr. 3.
103	1895	Sacaze, Neurolog. Centralblatt. Nr. 3, Referat 12.

Nr.	Jahrg.	Nachtrag.
104	1890	Thomsen, Archiv für Psychiatrie u. s. w. Bd. XXI.
105	1890	Rossolymo, Zur Physiologie der Schleife. Ebenda.
106	1895	Churton, Haemorrhage into Pons. British medic. Journal, 26. Jan. 1895. Referat 15 im Neurolog. Centralblatt. Nr. 11. 1895.

II. Literaturverzeichniss zur Hinterstrangserkrankung.

Nr.	Jahrg.	
1	1873	Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin.
2	1875	Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II. S. 41 ff.
3	1878	Eisenlohr, Zur pathologischen Anatomie der Hinterstrangssklerose. Centralblatt für Nervenheilkunde. Bd. I.
4	1879	Berger, Centralblatt für Nervenheilkunde. 4.
5	1880	Derselbe, Ebenda. 5.
6	1880	Erb, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXIV.
7	1880	Kahler und Pick, Secundäre Degenerationen im Rückenmark. Archiv für Psychiatrie u. s. w. Bd. X.
8	1881	Dieselben, Zur Lehre von den Fasersystemen in den Hintersträngen des Rückenmarks. Zeitschrift für Heilkunde. II.
9	1882	J. Wolff, Strangförmige Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks. Archiv f. Psychiatrie u. s. w. Bd. XII.
10	1883	Schultze, Beitrag zur Lehre von den secundären Degenerationen im Rückenmark des Menschen u. s. w. Arch. f. Psych. Bd. XIV.
11	1883	Strümpell, Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Arch. f. Psychiatrie u. s. w. Bd. XIV.
12	1884	Eisenlohr, Meningitis spinalis chronica der Cauda equina mit secundärer Rückenmarksdegeneration. Neurologisches Centralblatt.
13	1884	Bechterew und Rosenbach, Ueber die Bedeutung der Intervertebralganglien. Neurolog. Centralblatt.
14	1884	Schultze, Einige Bemerkungen zu den Mittheilungen der Herren Bechterew und Rosenbach. Neurolog. Centralblatt.
15	1884	Hirt, Beitrag zur Pathologie der multiplen Neuritis. Ebenda. Nr. 21.
16	1886	Oppenheim, Beitrag zur Pathologie der multiplen Neuritis u. s. w. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XI. Heft 2.
17	1886	Rossolymo, Zur Frage über den weiteren Verlauf der Hinterwurzelfasern im Rückenmark. Neurologisches Centralblatt.
18	1886	Friedländer und Krause, Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarks nach Amputationen. Fortschritte d. Medicin IV. Nr. 23.
19	1886	O. Vierordt, Degeneration der Goll'schen Stränge bei einem Potator. Archiv f. Psychiatrie u. s. w. Bd. XVII.
20	1886	Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XI.
21	1886	K. Westphal, Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 8. März.
22	1887	Derselbe, Anatomischer Befund bei einseitigem Kniephänomen. Arch. für Psychiatrie u. s. w. Bd. XVIII.
23	1887	Oppenheim und Siemerling, Ueber die senile Form der multiplen Neuritis. Archiv für Psychiatrie u. s. w.
24	1888	Bramwell, Americ. Journal of med. Science; cit. b. Rennert No. 31.
25	1889	Schmauss, Zur Kenntniss der Rückenmarkssyphilis. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XLIV.
26	1889	Oppenheim, Ueber traumatische Erkrankungen des Conus terminalis. Archiv für Psychiatrie u. s. w. Bd. XX.
27	1890	Lichtheim, Veränderungen des Rückenmarks bei Allgemeinerkrankungen. Centralblatt für allgemeine Pathologie I.
28	1890	Auerbach, Beitrag zur Kenntniss der aufsteigenden Degeneration im Rückenmark u. s. w. Archiv für path Anatomie. Bd. CXXI. Theil 1.
29	1891	J. Pál, Ueber multiple Neuritis. Wien. S. auch Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. Referat von Strümpell.

Nr.	Jahrg.	
30	1892	Dinkler, Localisation und klinisches Verhalten der Bauchreflexe. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. II.
31	1892	Rennert, Beitrag zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis. Deutsches Archiv f. klin Medicin. IX.
32	1893	Plauth, Neuritis multiplex alcoholica. Inaug.-Dissertation. München.
33	1893	Valentini, Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XXII.
34	1893	Oppenheim, Ueber die senile Form der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschrift.
35	1893	J. Sottas, Contribution à l'étude des dégénérescences de la moelle, consécut. aux lésions des raciens postérieures. Revue de Médecine. Nr. 4. Ref. im Centralblatt für die medic. Wissenschaften 1894.
36	1893	Lubowski, Inaugural-Dissertation. Würzburg.
37	1893	M. Dinkler, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IV.
38	1894	Weil, Ein Fall von Tabes incipiens. Archiv für Psychiatrie u. s. w. Bd. XXXIII. Heft 3.
39	1892	Wallenberg, Untersuchungen über das Verhalten der Spinalganglien bei der Tabes dorsalis. Habilitationsschrift, Berlin. Ref. im Neurologischen Centralblatt. 1893. S. 128.
40	1894	P. Marie, De l'origine exogène ou endogène des lésions du cordon postérieur, étudiées comparativement dans le tabes et dans la pellagre. Semaine méd., Janvier 1894. No. 3. Ref. im Neur. Ctrbl. 1894. S. 259.
41	1894	H. Obersteiner und E. Redlich, Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Wien 1894. Ref. ebenda. S. 454.
42	1894	J. Pál, Multiple Neuritis und Tabes. Neurolog. Centralbl. 1894. S. 740.
43	1894	Nageotte, La lésion primitive du tabes. Bull. de la Société anatom. 1894, Nov.-Décembre. Ref. im Neurolog. Centralblatt. 1895. S. 368.
44	1895	H. Obersteiner, Bemerkungen zur tabischen Hinterwurzelerkrankung. Wien 1895. Ref. im Neurolog. Centralbl. 1894. Nr. 8. S. 367.

NACHTRAG.

Das Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten bringt im 2. Heft des XXVII. Bandes eine Arbeit A. Wallenberg's: „Acute Bulbärparalyse (Embolie der Art. cerebellar. post. inf. sinistr.?)", in welcher der Verfasser an der Hand eines genau beobachteten klinischen Krankheitsbildes unter Zuziehung anderer Fälle der Literatur zu ähnlichen Schlüssen kommt (S. 531) bezüglich der Lage eines Herdes im seitlichen Gebiet der Medulla oblongata.

Weichen auch die Krankheitsbilder in einigen Punkten von einander ab, insbesondere was die Art der Trigeminusbetheiligung und die Schlinglähmung betrifft, so glauben wir doch in seinen anatomischen Untersuchungen und theoretischen Erörterungen über den Verlauf der Art. cerebelli post. inf. und deren Ausschaltung von der Blutversorgung der Oblongata eine Bestätigung unserer Diagnose des Verschlusses dieser Arterie zu finden.

XIII.

Die Tetanie.

Eine ätiologisch-pathologische Studie.

Von

Dr. Arthur Sarbó,

Nervenarzt in Budapest.

Im Frühjahr hatte ich Gelegenheit, drei Fälle von Tetanie zu sehen, von denen zwei, sich auf eine Mutter und ihr Kind bezogen. Die gründliche klinische Aufnahme der Fälle scheiterte an äusseren Verhältnissen. Die Mutter, 30 Jahre alt, Tagelöhnerin, erkrankte ohne nachweisbare Ursache an in beiden Händen eintretenden mit Schmerzen verbundenen Contracturen. Die Hände sind im Handgelenk flectirt, die Finger extendirt und im Metacarpophalangealgelenk flectirt; der Daumen an den Zeigefinger adducirt. Die Streckung der Hand ist nur nach Bekämpfung eines fühlbaren Widerstandes möglich — losgelassen, nehmen die Hände die frühere Stellung ein. Es besteht ferner sehr ausgesprochenes Chvostek'sches Phänomen. — Beim 3 Jahre alten Kinde sind beide Füsse in der charakteristischen Pes equinovarus-Stellung. — Nach Gebrauch von warmen Bädern und nach Darreichung von Bromkalium hörte der Symptomencomplex bei beiden in wenigen Tagen ganz auf.

Die uns interessirende Thatsache besteht in diesen Fällen in dem gleichzeitigen Auftreten der Tetanie bei Mutter und Kind; solche Fälle sind zwar schon mitgetheilt worden, aber wie ich aus mündlicher Mittheilung des Herrn v. Frankl-Hochwarth entnommen habe, in geringer Zahl, weshalb ich dem Rathe des Collegen v. Frankl-Hochwarth folgend, die Fälle hiermit publicire.

Der dritte Fall von Tetanie, den ich dieses Jahr zu beobachten Gelegenheit hatte, entstammt der Nervenklinik des Prof. Laufenauer, dem ich für die gütige Ueberlassung des Krankheitsfalles hiermit meinen besten Dank ausspreche. Der Fall ist folgender:

Alexander O...., 17 Jahre alt, Schuhmacher.

Anamnese. Vor 6 Monaten durchnässt bei einem Gewitter im Freien, begann er zu bemerken, dass beide Hände, Füsse und das Gesicht in

Begleitung schwacher Schmerzen sich contracturirten. Die ganze Nacht dauerte die Contractur an, um Morgens zu schwinden. Er ging auch Nachmittags zur Arbeit. Bald stellte sich Kriebeln im Gesicht und den Extremitäten ein. Von dieser Zeit an litt er jede Woche an mehrstündig dauernden Contracturen an den genannten Körpertheilen. Er gebrauchte spirituöse Einreibungen. — Nach einiger Zeit hörten diese Contracturen auf, um nach Monaten, nach einer neuerlichen Durchnässung wieder zu erscheinen. Seitdem traten diese Contracturen anfallsweise bis zu dem heutigen Tag auf. — Die Wohnung, die er bewohnte, war feucht.

Status praesens. Eltern und Geschwister leben und sind gesund. Die Grossmutter mütterlicherseits sieht nächtlich Thiere und Menschen; nachdem sie Licht gemacht, sieht sie dieselben nicht mehr; sie ist 70 Jahre alt. — Patient war ausser der jetzigen Erkrankung nie vorher krank.

Pupillen gleichweit, reagiren auf Licht und Accommodation prompt. In beiden Gesichtshälften deutliches Facialisphänomen; die leiseste Berührung des gemeinsamen Stammes des Facialis sowie dessen Ramus frontalis ist von einer lebhaften clonischen Zuckung begleitet. — Druck auf die übrigen Nervenstämme bleibt erfolglos. Beim plötzlichen Anfassen der Armmuskeln contrahiren sich dieselben lebhaft, so z. B. fasse ich den M. biceps mit zwei Fingern rasch an, so beugt sich der Unterarm; bei Anfassen oder auch Beklopfen der Extensoren des Unterarmes extendirt sich die Hand u. s. w. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist also lebhaft gesteigert (Erb-Symptom). Die idiomusculäre Wulstbildung ist sehr ausgesprochen. — Die mechanische Uebererregbarkeit erstreckt sich auf die Hals-, Rücken-, Brustkorb- und Armmusculatur, fehlt an den Unterextremitäten. Die Muskelbewegungen sind frei. Es besteht keine Ataxie, noch ist Romberg'sches Symptom nachweisbar.

Die Hautreflexe sind lebhaft. Kniephänomene sehr lebhaft. Sensibilität normal. Stereognostischer Sinn erhalten. — Für die vasomotorischen Verhältnisse ist als charakteristisch der Umstand hervorzuheben, dass die Stelle der Brustplatte, an welcher Vormittags 10 Uhr die positive Elektrode angebracht war, noch um 4 Uhr Nachmittags stark geröthet erscheint, daselbst verspürt Patient ein Prickeln. Die Haut zeigt beim Entblössen die bekannte Gänsehautbeschaffenheit.

Faradische Untersuchung ergiebt keine verwerthbaren positiven Resultate im Sinne einer erhöhten elektrischen Erregbarkeit. Die galvanische Untersuchung konnte äusserer Umstände wegen nicht galvanometrisch vorgenommen werden. Bei Reizung des M. triceps mittelst mittelstarken faradischen Stromes erhält man dessen tonische Contractur, welche noch einige Zeit nach Aufhören des Stromes anhält und deutlich fühl- und sichtbar bleibt. Dieses Symptom lässt sich an anderen Muskeln nicht nachweisen.

Sensorielle Uebererregbarkeit (Hoffmann'sches Symptom) liess sich für Auge und Ohr nicht nachweisen. —

Dieser Fall zeigt nun auch die klassischen Symptome der Tetanie. — Die intermittirend auftretenden tonischen Krämpfe in den Händen, sowie die gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Muskeln und das Vorhandensein des Facialisphänomens lassen trotz Nichtunter-

suchtsein der elektrischen Uebererregbarkeit und trotz Fehlens des Trousseau'schen Phänomens, die Diagnose mit Sicherheit auf Tetanie stellen. Hervorzuheben für wichtig erachte ich die myotonische Reaction, welche im M. triceps sehr deutlich nachzuweisen war, meines Wissens ist dieselbe bei Tetanie noch nicht beobachtet worden. Der andere Umstand, welchem wir unsere Aufmerksamkeit schenken wollen, ist derjenige, dass Patient als Beschäftigung die eines Schusters angiebt; v. Frankl-Hochwarth hat bekanntlich für die Endemie in Wien die auffallend grosse Betheiligung von Personen dieses Gewerbes bei der Tetanie nachgewiesen. Ueber diesen Punkt weiter unten.

Auf Grund dieser meiner drei Beobachtungen blätterte ich in der Literatur der Tetanie nach und fand, dass so manche Punkte in der Aetiologie sowie Pathologie dieser Krankheit noch der Aufklärung bedürfen, so dass ich mich bewogen fühlte, theils auf Grund der bisherigen literarischen Angaben, theils durch Vergleich mit anderen Krankheiten auf diese Punkte näher einzugehen. Im Folgenden theile ich nun das Resultat meiner Vergleichungen mit, und hoffe ich hierdurch ein wenig zur Klärung einiger wichtiger Fragen beigetragen zu haben.

I. Die Aetiologie der Tetanie.

Nach einer einheitlichen ätiologischen Ursache fahnden wir umsonst. Es giebt Fälle, welche für die infectiöse Natur des Leidens sprechen, wieder andere, die auf einer Intoxication beruhen; endlich giebt es auch solche, in denen gar keine ätiologische Ursache aufzufinden ist. Die infectiöse Natur des Leidens konnte weder bacteriologisch noch experimentell (v. Jaksch) bisher nachgewiesen werden. v. Frankl-Hochwarth regte die Aufmerksamkeit zuerst auf die infectiöse Natur der Tetanie — seine Gründe, die er für die Bestätigung aufführt, sind folgende: 1. „das epidemisch-endemische Auftreten; 2. das häufige Einsetzen unter fieberhaften Erscheinungen ....; 3. das Erscheinen der Tetanie im Prodromalstadium und im Verlaufe typischer Infectionskrankheiten; 4. das Vorkommen hallucinatorischer Verworrenheit — in ähnlicher Weise wie bei anderen Infectionskrankheiten; 5. das gleichzeitige Vorkommen der Krankheit in mehreren Fällen in einer Familie oder in einem Hause (s. meine ersten zwei Fälle); 6. der Umstand, dass manche Jahre sehr viele, andere viel weniger Fälle bringen." — Alle diese Umstände sprechen auch nach meiner Ansicht scheinbar für die infectiöse Natur des Leidens — andererseits lassen sich sehr viele Umstände gegen eine specifische Infection anführen.

Alle jene Tetaniefälle, welche nach Vergiftungen, nach Strumaexstirpation, im Verlaufe von Infectionskrankheiten, bei Rhachitis, Gastrektasie, Schwangerschaft und Säugen auftreten, sprechen entschieden gegen eine specifische Infection, hieraus folgt, dass wir für die Tetanie keinen specifischen Mikroorganismus verantwortlich machen können, da es mit unserer Auffassung unvereinbar ist, dass eine Infectionskrankheit ausser dem specifischen Krankheitserreger noch andere hervorrufende Ursachen hätte. — Wir können also die Tetanie nicht als eine Infectionskrankheit sui generis betrachten. Wenn wir andererseits all die Zustände und Krankheiten berücksichtigen, in deren Folge die Tetanie auftritt, so finden wir einen, allen gemeinsamen Zug in dem Umstande, dass sämmtliche obengenannten Krankeiten und Zustände eine allgemeine Ernährungstörung bedingen, und wir halten dafür, dass dieselbe für die Tetanie verantwortlich zu machen ist. Dies wollen wir nun des Näheren ausführen und begründen. —

Es ist eine alte Erfahrungsthatsache, dass im Verlaufe der verschiedensten Infectionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Diphtherie u. s. w., ich rechne auch die Malaria hierher, trotz des plasmodischen Ursprungs) die Tetanie sich entwickeln kann; in diesen Fällen ist es wohl berechtigt, einen Zusammenhang zwischen den beiden vorhandenen Krankheiten zu vermuthen. Ich glaube, wir finden diesen Zusammenhang, wenn wir nachweisen können, dass die verschiedensten Infectionskrankheiten das Nervensystem auch in Mitleidenschaft ziehen können und dasselbe in einen Zustand versetzen, welcher für die Entwicklung der Tetanie günstig ist. Bei der Beantwortung dieser Frage spielen die Tetanien, welche nach Intoxicationen auftreten, eine wichtige Rolle, so dass ich vorerst diese betrachte. Wir verfügen über recht viele Beobachtungen (Gowers, Purjesz), welche beweisen, dass die Tetanie bei Personen sich entwickeln kann, die an Vergiftungen mittelst chemischer Gifte leiden. Als solche Gifte sind bekannt Ergotin, Alkohol, Chloroform, Blei, Phosphor. In die Reihe der Intoxicationstetanien gehört auch die nach Strumaexstirpationen auftretende, da es sich nach der allgemein angenommenen Ansicht in diesen Fällen um die Vergiftung durch einen im Blute vorhandenen, jedoch durch das Fehlen der Schilddrüse nicht schadlos gemachten Toxin handelt. Aber es giebt noch eine Gruppe von Tetanien, welche hierher, in die Reihe der Intoxicationstetanien gehört und dies sind diejenigen Fälle, in welchen sich an eine Gastroektasie die Tetanie anschliesst. Nach Untersuchungen von Bouveret und Devie ist es ein, dem Brieger'schen Peptotoxin analoges Toxin,

welches sich in diesen Fällen bildet; zur selben Gruppe gehören weiter die Tetanien nach Darmerkrankungen, bei diesen spielt auch ein, durch die Därme zur Aufsaugung kommendes Toxin nach allgemein angenommener Auffassung, die Rolle der Krankheitsursache. Alle diese verschiedenartigsten Vergiftungen sind im Stande, Tetanie hervorrufen; wir wollen nun versuchen, eine Erklärung für die gemeinsame Wirksamkeit dieser verschiedenen Gifte zu finden. Als Ausgangspunkt dienen die chemischen Gifte. Aeltere Untersuchungen von Popoff, Tschisch u. A. sprechen für das Vorhandensein von Ganglienzellenveränderungen bei den verschiedensten Vergiftungen. Kreyssig und Schultze jedoch bestritten die Resultate der oben genannten Forscher und erklärten die beschriebenen Veränderungen für Artefacta. Um die Frage nochmals zu prüfen, entschlossen wir uns, Schaffer und ich, im Jahre 1890 die Vergiftungsversuche wieder aufzunehmen, um so mehr, da uns eine neue Methode für Ganglienzellenfärbung zur Verfügung stand. Dies war die seitdem bekannte und allgemein anerkannte Methode des Dr. F. Nissl. Im Jahre 1891 war ich schon in der Lage, die Veränderungen der Ganglienzellen im Rückenmarke der Kaninchen nach Vergiftungen mit Phosphor und Morphium zu veröffentlichen; bald kamen die Untersuchungen Schaffer's zur Veröffentlichung, welche für das Blei, Arsen, Antimon nachwiesen, dass dieselben Veränderungen in den Ganglienzellen hervorrufen. Später folgten die Untersuchungen von Pandi über Cocain, Antipyrin mit ähnlichen positiven Resultaten. In meiner damaligen Publication „Ueber die Veränderungen der Ganglienzellen bei Phosphor- und Morphinvergiftung" hob ich hervor, dass ich die gefundenen Veränderungen nicht als specifisch für bestimmte Gifte anerkenne, da ich doch bei den zwei verschiedenen Vergiftungen dieselben Ganglienzellenveränderungen gefunden habe; ich schloss aus diesem Verhalten, dass diese Gifte eine allgemeine Ernährungsstörung hervorrufen, als deren Resultat die Erkrankung der Ganglienzellen zu betrachten ist. Für diese Annahme betrachtete ich als Stütze diejenige Erfahrung, dass bei diesen Vergiftungen in den verschiedensten Organen krankhafte Veränderungen entstehen. Schaffer schloss sich dieser meiner Auffassung an und dehnte sie auf die von ihm untersuchten Vergiftungen (Blei, Arsen, Antimon) auch aus. Bei all diesen Vergiftungen finden wir die ausgesprochensten Veränderungen in den Vorderhornganglienzellen des Rückenmarks, der Intensität der Vergiftung entsprechend stärker oder weniger stark ausgesprochen. Auf die Thatsache, dass eine partiell erkrankte Ganglienzelle noch func-

tionsfähig sein könne, haben Friedmann und Schaffer die Aufmerksamkeit gelenkt. Auch müssen wir zugeben, dass kranke Ganglienzellen noch restitutionsfähig seien. Im nächsten Kapitel werde ich die Gründe darlegen, welche dafür sprechen, dass die Tetanie aller Wahrscheinlichkeit nach, eine centrale Erkrankung ist. Hier muss ich es nur noch einmal betonen, dass für all die chemischen Gifte, welche die Tetanie hervorrufen können, dargethan ist, dass dieselben das Centralnervensystem angreifen, dass sie Ganglienzellenveränderungen hervorrufen und hiermit ist die Grundlage zur eventuellen Entwicklung einer Tetanie gegeben.

Wenn wir nun die Fälle von Tetanien betrachten, welche im Verlaufe infectiöser Erkrankungen auftreten, so liegt die Vermuthung nahe, die bei denselben sich entwickelnden Toxine, Ptomaïne, als den chemischen Giften analoge zu betrachten, denselben auch die Fähigkeit zuzuschreiben, gegebenen Falles, durch eine allgemeine Ernährungsstörung auch das Centralnervensystem in Mitleidenschaft zu ziehen und hierdurch zur Entwicklung der Tetanie die Grundlage abzugeben. Diese unsere Hypothese findet ferner ihre Stütze in der Beobachtung, laut welcher im Verlaufe oder im Gefolge infectiöser Erkrankungen (z. B. Typhus, Influenza u. s. w.) Erkrankungen des Centralnervensystems (Paraplegien, Incontinenta urinae et alvi, Myelitis u. s. w.) auftreten können; wir sehen, dass auch bei der Diphtherie nicht nur Erkrankungen der peripheren Nerven, sondern auch des Rückenmarks (Preisz) in Beobachtung kommen. Die Veränderungen des Centralnervensystems nach infectiösen Erkrankungen sind noch so wenig studirt, dass wir uns vorläufig mit diesen positiven Ergebnissen zufrieden geben müssen. Wenn wir weiter bedenken, dass die infectiösen Erkrankungen in den verschiedensten Geweben des Körpers Veränderungen bedingen, so z. B. die Veränderungen der Muskelsubstanz u. s. w., welche nicht direct specifischer Natur sind, sondern der Ausfluss einer Gesammternährungsstörung sind, so wird es uns nicht überraschen, auch in den nutritiven Vorgängen gegenüber sehr sensiblen Centralnervensystem Veränderungen zu finden. Diese Veränderungen müssen nicht destructiver Art sein, es ist die Möglichkeit wohl zu beachten, dass dem geänderten Chemismus entsprechend nur eine Functionsänderung sich merklich macht, welche sich dann, mit der Wiederkehr normaler Verhältnisse, ausgleicht. Unter denselben Gesichtspunkt fallen die Fälle von Tetanien nach Strumaexstirpation, sowie nach Gastrektasien und Darmerkrankungen. Das hypothetische Toxin bei Strumaexstirpation, sowie die Toxine bei Gastrektasien, Darmerkrankungen spielen meines Erachtens dieselbe Rolle bei der Hervorrufung der Tetanie, wie

die angeführten Gifte. Dass irgend ein Gift bei diesen Fällen von Tetanie im Spiele ist, beweist auch der Verlauf solcher Tetanien. Sowohl die nach Strumaexstirpation als infolge von Gastrektasien auftretenden Tetanien sind langwierig und enden meistentheils tödtlich; die Ursache davon liegt eben in dem Umstande, dass die, die Tetanie hervorrufenden Toxine fortwährend producirt werden und dass es daher nicht nur zur Functionsänderung, sondern zum Functionsausfall, i. e. Tod kommen muss. Demgegenüber sind diejenigen Tetaniefälle, welche infolge von Vergiftungen oder im Verlaufe infectiöser Erkrankungen auftreten, von kurzer Dauer, der zu Grunde liegenden Erkrankung entsprechend. Natürlich sind auch Fälle von Tetanien nach Vergiftungen und infectiösen Erkrankungen zu finden, welche tödtlich verlaufen, da doch von der Intensität der Vergiftung resp. Infection es abhängt, ob es nur beim Functionsausfall sich bewendet oder ob derartige Veränderungen hervorgerufen werden, welche Functionsausfall bedingen. Die Resultate neuerlicher Beobachtungen, resp. Heilungsversuche, welche in der Darreichung von Thyreoideatabletten, resp. in der Implantation von Thyreoideadrüsen bestanden, wie sie Gottstein ausgeführt hat, sprechen auch für die Toxintheorie.

Aus dem bisher Angeführten folgt, dass eine grosse Anzahl von Tetanien ätiologisch in eine Gruppe gehört, welche dadurch charakterisirt ist, dass bei derselben Vergiftungen des Organismus die Hauptrolle spielen; die vergiftende Substanz umfasst nun chemische Gifte (Alkohol, Chloroform, Blei, Phosphor, Ergotin u. s. w.), Toxine (bei Strumaexstirpation, Gastrektasien, Darmerkrankungen), endlich Toxine, Ptomaïne von Bacterien (bei den verschiedensten infectiösen Erkrankungen). Für die in der Aetiologie der Tetanie vorkommenden chemischen Gifte (Ergotin, Phosphor, Plumbum u. s. w.) ist es erwiesen, dass dieselben im Centralnervensystem Veränderungen bewirken können; es liegt nahe, auf solcher Grundlage sich entwickelnde Tetanien pathologisch derart zu erklären, dass wir diesen Veränderungen im Centralnervensystem Rechnung tragen. Dasselbe gilt von den übrigen zu dieser Gruppe vereinigten Tetanien. All diese Vergiftungen verursachen, unserer Auffassung gemäss, eine Ernährungsstörung des Organismus, an welcher Ernährungsstörung auch das Centralnervensystem mitbetheiligt und hierdurch für Tetanie die Grundlage geschaffen ist. Verfolgen wir nun eine andere Gruppe von Tetanien. Bei der Rhachitis, also einer Gesammternährungsstörung par excellence, findet man sehr oft die Tetanie. So sah Szegö bei 205 rhachitischen Kindern 104 mal Tetaniesymptome. Szegö berichtet hierüber Folgendes: „Die für die Tetanie Erwachsener charakteristischen Symptome sind bei Kin-

dern auch vorzufinden. Aber es erhellt eben aus früheren Untersuchungen, dass diese für die Tetanie so charakteristischen Symptome nicht mehr als charakteristisch betrachtet werden können bei der Tetanie der Kinder, da bei Rhachitischen das Facialisphänomen und das Trousseauphänomen sehr oft aufzufinden ist."

Dieser Zustand entspricht demjenigen, den v. Frankl-Hochwarth als tetanoiden bezeichnet hat. Nach unserer Meinung sprechen diese tetanoiden Zustände dafür, dass im Nervensystem eine Prädisposition für Tetaniesymptome existirt; dieser Zustand des Nervensystems ist der Rhachitis zuzuschreiben, um so mehr, als wir bei Kindern überhaupt einen sehr labilen Erregungszustand des Nervensystems antreffen, welcher doch von den Ernährungsstörungen, welche die Rhachitis zweifellos bedingt, sehr verändert werden kann und die Tetaniesymptome ermöglicht.

Es erübrigt noch, über zwei Zustände zu berichten, bei welchen auch Ernährungsstörungen sehr oft vorhanden sind und in welchen die Tetanie auch anzutreffen ist, das ist die Gravidität und das Säugen. Die bei diesen Zuständen tagtäglich wahrnehmbaren Gemüthsveränderungen, welche in schwereren Fällen in Cerebralerkrankungen sich kundgeben, dienen als Wegweiser dafür, wie empfindlich in diesen Zuständen das Centralnervensystem ist, und ich glaube, wir gehen nicht fehl, wenn wir in den Ernährungsstörungen die Ursache bei diesen auftretenden Tetanien im oben ausgeführtem Sinne suchen.

Dem gegenüber steht jene Gruppe von Tetanien, in denen kein Gift aufzufinden ist, welche aber durch ihr epidemisches Auftreten charakterisirt sind. Auffallend ist bei diesen Epidemien das von v. Frankl-Hochwarth betonte Mehrbetheiligtsein von Leuten eines gewissen Gewerbes, namentlich der Schuster und der Schneider. Dies spricht auch entschieden gegen eine specifische Infection. Es ist möglich, dass Oppenheim Recht hat, indem er die Vermuthung ausspricht, dass im Leder irgend welche toxische Substanzen enthalten sind, die als Krankheitsursache zu betrachten seien. Warum werden aber die Schneider bevorzugt? Wenn diese Fälle von Tetanie infectiöser Natur sind, warum beschränkt sich der pathogene Mikroorganismus auf 17 Proc. Schneider? Es ist möglich, dass eine Aufklärung über diesen Punkt uns erst eine in Zukunft erfolgende gründliche Anamnese betreffs irgend eines einwirkenden Giftes geben wird.

Als Ursache der Tetanie betrachten wir also in vielen Fällen eine allgemeine Ernährungsstörung, welche theils durch verschiedene Gifte (chemische Gifte, Toxin nach Strumaexstirpation, Peptotoxin, Darmtoxin) hervorgerufen wird, theils

mit körperlichen Zuständen, wie Gravidität, Säugen einhergeht, oder aber durch eine den ganzen Organismus betreffende Krankheit, Rhachitis, bedingt ist.

Dem gegenüber stehen jene Tetanien, welche in ihrer Gesammtheit den Eindruck einer Infection machen; dass es einen speciellen Krankheitserreger geben soll, haben die bisherigen Untersuchungen nicht gerechtfertigt. Es ist denkbar, dass auch für diese Gruppe die Rolle irgend eines Agens nachzuweisen sein wird, welches eine allgemeine Ernährungsstörung bedingend die Tetanie hervorruft — dann möchte selbstredend auch diese Gruppe mit der ersten vereinigt werden.

In dem folgenden Kapitel versuche ich den Nachweis zu führen, dass die Tetanie eine centrale Erkrankung ist. Daselbst werde ich auch bestrebt sein, eine Erklärung darüber abzugeben, wie ich die Rolle der hier angeführten Ernährungsstörung bei der Hervorrufung der Tetanie mir vorstelle.

II. Pathologie der Tetanie.

Ueber den Sitz der Erkrankung stehen zwei entgegengesetzte Meinungen einander gegenüber. Ein Theil der Forscher sucht denselben im peripherischen Nervensystem, während ein anderer Theil das Centralnervensystem als Ausgangspunkt der Symptome bezeichnet. Die musculäre Theorie ist wohl von sämmtlichen Autoren verlassen. — Im Vorhergehenden haben wir schon betont, dass auch wir den Sitz der Erkrankung im Centralnervensystem zu finden glauben. Bevor ich nun die Gründe hierfür anführe, erlaube ich mir einige biologisch-physiologische Thatsachen zu vermerken. Nach Ansicht älterer Autoren verdankt das Nervensystem zwei von einander unabhängigen Gebilden seine Function: den Zellen und den Fasern. Die mit der Golgi'schen Methode gewonnenen Resultate erweisen unzweideutig, dass eine jede Nervenfaser ihren Ursprung einer Zelle verdankt, demnach sind dieselben als eine Einheit aufzufassen; trotz alledem besteht sowohl chemisch wie morphologisch eine Differenz zwischen diesen zwei Gebilden. Es ist zwar richtig, dass bei den niederen Thieren dieser Unterschied nicht aufzufinden ist, derselbe wird aber mit der steten Differenzirung bei Höherstehenden immer deutlicher und ist bei den Vertebraten am ausgesprochensten. — Die Ganglienzelle unterscheidet sich von der Nervenfaser chemisch, indem die Proteïnsubstanz viel mehr Wasser enthält, als dieselbe Substanz der Fasern; ferner besteht ein grosser Unterschied in der Blutversorgung, die Ganglienzellen communiciren fast direct mit den Blutgefässen; an ersteren ist keine Grenzmembran sichtbar; während die Fasern durch

die Myelinscheide geschützt sind; ferner ist die graue Substanz des Centralnervensystems viel blutreicher als die weisse. Auch morphologisch besteht ein Unterschied.

Die mittelst der Nissl'schen Methode gewonnenen Bilder zeigen, dass die färbbare Substanz, welche den Zellenleib ausfüllt, nicht in den Axencylinder verfolgbar ist, aus welchem die periphere Nervenfaser entsteht (Schaffer, Benda). Alle diese Differenzen weisen darauf hin, dass auch functionell ein Unterschied vorhanden ist. Es ist eine allgemein anerkannte Auffassung, dass die Zelle als Reizaufnehmerin und als Reizauslösende zu betrachten ist, während die Faser die Leitung des Reizes besorgt. Die physiologische Erfahrung, dass, je weiter vom Muskel der Nerv gereizt wird, desto grösser der Erfolg der Muskelzusammenziehung ist, spricht dafür, dass die Fasern nicht nur Leiter von Reizen sind, sondern auch zur Verstärkung derselben beitragen können. Trotzdem besteht die Hauptaufgabe der Faser in der Fortleitung des Reizes, dies erhellt aus den folgenden Erörterungen und Thatsachen, welche ich nach Spencer mittheile. Jeden Nervenreiz müssen wir als eine Bewegung auffassen. Dieser Nervenreiz resp. diese Bewegung wird durch moleculare Bewegung weiterbefördert. Wir wissen, dass die moleculare Bewegung eines zusammengesetzten Körpers in zweierlei Weise vor sich gehen kann: 1. einige oder sämmtliche Bestandtheile zersetzen sich und vertheilen sich in der Umgebung allein oder in Form neuer Verbindungen; 2. die Grundbestandtheile verändern ihre Lage gegenseitig so, dass die wahrnehmbaren Eigenschaften der Materie sich ändern, jedoch ohne eine Aenderung ihrer physikalischen Beschaffenheit. Die erste Art bezeichnen wir als Zersetzung, die zweite als isomerische Umwandlung. Die Zersetzung erfolgt mit Freiwerden von Bewegung, während bei der isomerischen Umwandlung das Freiwerden oder das Aufnehmen von Bewegung sehr unerheblich ist Die Zersetzung durchmachenden Bestandtheile der Materie nehmen ihre frühere Anordnung nur sehr schwer oder gar nicht mehr auf; bei der isomerischen Umwandlung erfolgt die Wiederaufnahme der früheren Anordnung schon auf kleine Veranlassungen. Diese zwei entgegengesetzten Arten der Molecularbewegung sind auch wahrscheinlich bei den beiden Componenten des Nervensystems vorhanden; während die Zellen die Zersetzung durchmachen, geht in den Nervenfasern die isomerische Umwandlung vor sich; dementsprechend erfolgen in den Zellen zersetzende Molecularbewegungen und hiermit Freimachen von Bewegung, während die Substanz der Nervenfasern nur solche Veränderungen erleidet, welche weder mit Zersetzung, noch mit Freiwerden von Bewegung

einhergeht. Diese bei Herbert Spencer auffindbare Hypothese erscheint durch all die Differenzen morphologischer und chemischer Art, welche wir im Vorhergehenden zwischen Nervenzelle und Nervenfaser besprochen haben, gestützt zu sein. Die graue Substanz erhält mehr Wasser als die weisse, letztere enthält 12 Theile Wasser und 100 Theile feste Substanz; bei der letzteren ist das Verhältniss wie 35 : 100. — Wasserreichthum ist aber eine Erforderniss für Molecularbewegungen und kommt in denjenigen Substanzen vor, in welchen die Veränderungen lebhaft sich vollziehen (Spencer). Daraus folgt, dass die graue Substanz, id est die Nervenzelle, lebhaftere Veränderungen aufweist, als die weisse.

Aus alledem geht hervor, dass die Rolle der Nervenfasern hauptsächlich in der Fortleitung der Bewegungen besteht und nur zum geringeren Theil in deren Verstärkung, während die von ihnen den Ganglienzellen zugeleiteten Bewegungen (Erregungen) daselbst schon grosse Molecularveränderungen hervorrufen, dessen Ausdruck der hervorgerufene Effect, z. B. die Muskelzusammenziehung, ist. — In der uns jetzt interessirenden Frage, welcher Theil des Nervensystems bei der Tetanie in Mitleidenschaft gezogen ist, spielt das hier Vorgetragene eine wichtige Rolle. Die schon auf geringfügigen Reiz erfolgenden ausgiebigen Muskelbewegungen, welche wir in dieser Krankheit zu beobachten Gelegenheit haben, sprechen dafür, dass wir den Sitz der Erkrankung in den Zellen suchen, von denen wir wissen, dass sie die Eigenschaft von Freimachen der Bewegungen in grossem Maasse besitzen. Weiter verdienen folgende allgemeine Betrachtungen Beachtung. Sämmtliche Muskeln des Körpers sind fortwährend in gewissem Gleichgewichtszustand; wir besitzen keinen Muskel, welcher auch nur für einen Moment nicht in gewissem Spannungszustand wäre — das ist, was wir gemeinhin als Tonus der Musculatur bezeichnen. Nach allgemein angenommener Ansicht wird dieser Tonus von den Vorderhornganglienzellen aufrecht erhalten. Dies beweist jener Umstand, dass bei allen Erkrankungen des Rückenmarkes, bei welchen die Vorderhornganglienzellen zu Grunde gehen, dieser Tonus aufhört, die Muskeln werden schlaff. Andererseits nehmen wir doch an, dass das Gehirn mittelst der Pyramidenbahn auf diese Vorderhornzellen Einfluss ausübt; indem bei Erkrankung resp. Degeneration der Pyramidenbahn es zur „Hyperfunction" dieser Zellen kommt, der Tonus nimmt zu. Wenn wir bei der Tetanie das Hauptsymptom betrachten, so sehen wir, dass dasselbe in intermittirenden tonischen Contracturen besteht, in denselben erblicken wir nur eine Erhöhung der normalen Tonusverhältnisse. Dass der Grund nicht in den Muskeln liegt, ist

wohl ausser Zweifel, dass er aber auch nicht im peripherischen Nervensystem zu suchen ist, dies beweisen wohl die angeführten Thatsachen. Ferneren indirecten Beweis dafür, dass die Zellen es sind, welche bei Tetanie die Symptome bedingen, sehen wir in dem Umstand, dass bei den Vergiftungen, in deren Folge die Tetanie auftritt, gerade diese motorischen Ganglienzellen des Rückenmarkes angegriffen sind. Es muss zwar bemerkt werden, dass alle die Gifte auch das periphere Nervensystem angreifen, und somit können wir dessen Mitwirkung bei Hervorrufung der Tetaniesymptome nicht mit aller erforderlichen Sicherheit ausschliessen, jedoch wenn wir das oben Auseinandergesetzte beachten, so ist es folgerichtig, die auch unter normalen Verhältnissen in grossem Maasse Bewegung freimachende Ganglienzellen eher für den Sitz des Hypertonus verantwortlich zu machen, als die nur den Bewegungsimpuls fortleitenden Nervenfasern. — In dem Kapitel der Aetiologie erwähnte ich, dass die Wirkung der Intoxicationen in der Weise aufzufassen sei, dass dieselben eine allgemeine Ernährungsstörung hervorrufend, auch das Nervensystem angreifen und dessen Function verändern. Vielleicht nähern wir uns etwas der Wirklichkeit, wenn wir das Folgende beachten. Wir können sagen, dass es kein Organ giebt, welches bei Intoxicationen nicht angegriffen und in seiner Function nicht veränderlich wäre; um nur ein Beispiel anzuführen, sehen wir doch bei der Bleivergiftung die Störungen verschiedenster Organe (Darmkolik, Nephritis, Encephalopathie, Radialislähmung u. s. w.). — Dieser Umstand fordert nun auf, einen solchen Weg für die intoxicirende Substanz zu suchen, welcher in jedem Organ auffindbar ist, und dieses kann nur die Lymph-, resp. Blutbahn sein. Wenn wir nun annehmen, dass das Gift in die Blutbahn kommt, so kann es z. B. seine deletäre Wirkung in der Veränderung der Blutbeschaffenheit äussern. Nehmen wir z. B. an, dass es das Oxyhämoglobin angreift und zersetzt, hierdurch die Qualität des Blutes ändernd, leistet es die Möglichkeit zu der Erkrankung der weniger widerstandsfähigen Organe. Zur normalen Thätigkeit der Ganglienzellen ist die normale Blutbeschaffenheit erforderlich, dies erhellt auch aus dem Blutreichthum dieser Gebilde. Wenn nun diese Blutbeschaffenheit durch das Gift in obiger oder in irgend einer anderen denkbaren Weise verändert ist, so muss auch der Chemismus der Ganglienzelle hierunter leiden, dessen Ausdruck die veränderte Function sein wird. Das durch die Vergiftung angegriffene Organ braucht nicht functionsunfähig zu werden, dies wird nur dann der Fall sein, wenn die Vergiftung sehr intensiv ist, wenn ihre deletäre Wirkung sich auf einmal kundgiebt. Langsam einwirkende Gifte werden nur

eine Functionsänderung hervorrufen; wenn aber die Vergiftung lange Zeit hindurch ununterbrochen fortbesteht, so tritt an Stelle der Functionsänderung der totale Functionsausfall, id est der Tod. — Schöne Beispiele liefern hierfür diejenigen Tetaniefälle, welche nach Strumaexstirpation (oder z. B. nach Gastrektasien) auftreten; hier handelt es sich nach unserer Meinung auch um eine Vergiftung, welche aber andauernd ist, weshalb sich zum im Anfang vorhandenen Functionsausfall der Zellen deren Functionslosigkeit resp. Tod anschliesst.

Dementsprechend müssen wir in solchen Fällen Veränderungen im Centralnervensystem resp. in den Zellen finden. Wir verfügen auch über Sectionen, welche in dieser Richtung positive Resultate ergaben, dies sind die Fälle von Weiss. Leider waren mir die Untersuchungen Weiss' im Original nicht zugänglich, deshalb muss ich mich darauf beschränken, was bei v. Frankl-Hochwarth und Hoffmann berichtet ist. Weiss beschreibt die verschiedensten Veränderungen namentlich der Vorderhornganglienzellen des Rückenmarkes. Seine Angaben sind von Vielen in Zweifel gezogen. Es ist wahr, dass die mit den älteren Methoden gewonnenen Resultate zweifelhafter Natur sein können, jedoch giebt mir der Umstand Anlass zum Bedenken, dass auch die positiven, mit älteren Methoden gewonnenen Resultate bei Vergiftungen, von Autoren (Kreyssig, Schultze) angezweifelt worden sind, während die neueren Untersuchungen die Richtigkeit der älteren Befunde in Vielem wieder bestätigen konnten. Demnach halten wir die Resultate Weiss, wenn auch nicht für vollgültig, jedoch immer gewichtig genug, um in Betracht gezogen zu werden. Die Frage könnte selbstredend in positiver Weise, nur durch Untersuchungen gelöst werden, welche mittelst den neuen Methoden gemacht worden sind. — Die Hypothese Weiss', dass der Sympathicus für die Symptome verantwortlich gemacht werden muss, ist schon von anderer Seite gründlich widerlegt, so dass ich hiervon absehe.

Dies sind die physiologisch-pathologisch und pathologisch-anatomischen Gründe, welche dafür sprechen, dass die Tetanie centralen Ursprunges sei, ich könnte dieselben noch mit jenem negativen Beweis erhärten, dass in den peripheren Nerven noch von keinem Autor Veränderungen angetroffen worden sind.

Gehen wir nun über zu den klinischen Symptomen der Tetanie; sehen wir, ob dieselben den centralen oder peripheren Charakter des Leidens an sich tragen. Vor Allem sind Symptome vorhanden, welche nur mittelst der Annahme einer Centralerkrankung erklärt werden können, wie dies übrigens schon v. Frankl-Hochwarth hervorhebt.

Diese sind: die Bilateralität der Symptome; ferner der von v. Frankl-Hochwarth beobachtete Umstand, dass Druck auf einen Nervenstamm die Contractur auch der Extremität der entgegengesetzten Seite zur Folge hat, dieses Verhalten können wir nur mittelst der centralen Erregungsübertragung erklären. Nur centralen Ursprungs kann ferner der manchmal vorhandene Fussclonus sein. Der Sitz der Erkrankung kann nicht nur das Rückenmark, sondern auch die Oblongata und das Gehirn sein. Für die Betheiligung der Oblongata sprechen die vasomotorischen Erscheinungen (v. Frankl-Hochwarth). Der Antheil des Grosshirns prägt sich in denjenigen Fällen aus, in welchen Bewusstseinsstörungen, hallucinatorische Verwirrtheit u. s. w. vorhanden sind.

Ferner weist auf einen centralen Ursprung jener Umstand hin, dass sich Epilepsie an die Tetanie anschliessen kann, letztere ist wohl entschieden centralen Ursprungs. Die Trousseau-, Erb-, Hoffmann'schen Phänomene erhalten alle genügende Erklärung durch die Voraussetzung einer centralen Uebererregbarkeit. Schwerer sind die sensiblen Erscheinungen zu deuten — die Parästhesien, welche die Tetaniesymptome oft einleiten und auch als alleinige Symptome, als Aequivalente der Krampfanfälle beobachtet werden können. Verständlich sind aber dieselben auch bei centralem Sitz des Leidens, denn es lassen sich Belege dafür anführen, dieselben als centrale Erregungen mit peripherer Projection aufzufassen. Die während der Krampfanfälle vorhandenen Schmerzen rechne ich nicht hierher, dieselben verdanken ihren Ursprung den durch die Muskelzusammenziehung erregten peripheren Nervenendigungen; ich spreche hier nur von den Parästhesien, welche die Anfälle einleiten oder sie überdauern. Das solche Parästhesien centralen Ursprunges sein können, beweist der Umstand, dass wir dieselben bei der mit der Tetanie oft sich vergesellschaftenden Epilepsie antreffen und als Aura kennen, an deren centralem Ursprung wohl kein Zweifel besteht. Aber wir sehen bei einem anderen centralen Leiden auch diese Parästhesien, d. i. bei der Syringomyelie, welch letztere Erkrankung uns den ferneren Beweis liefert, dass trophische Störungen, wie solche bei der Tetanie auch zur Beobachtung kommen (Haarausfall, Nägelwechsel), centralen Ursprunges sein können.

Ich will noch ein paar Worte über das Facialisphänomen sagen. v. Frankl-Hochwarth wies dasselbe bei jungen nicht nervenkranken Individuen in 3—4 Proc. der Fälle nach; dies beweist, das bei sonst normalem Verhalten des Nervensystems eine Uebererregbarkeit des centralen Nervensystems bestehen kann, welche dieses Symptom bedingt.

Dass eine Prädisposition für Tetanie bei exquisit centralen Leiden vorkommt, dies beweisen die Beobachtungen an Hysterischen und Neurasthenischen. Wir sehen bei beiden Erkrankungen das Auftreten des Chvostek'schen Phänomens. Die hysterischen Contracturen können den tetanischen vollkommen analog sein; es ist bekannt, dass gesteigerte elektrische und mechanische Erregbarkeit bei der Hysterie vorkommt; die Hyperästhesie der Sinne (Hoffmann'sches Symptom) ist bei beiden Leiden sehr oft anzutreffen.

Symptomengleichheit besteht zwischen dem Tic convulsif und dem Facialisphänomen, mit dem Unterschiede, dass ersterer spontan, letzteres auf peripheren Reiz erfolgt. Für die centrale Natur des Tic sprechen die psychischen Störungen, die gleichzeitig vorhanden sind. — Laufenauer und Högyes zeigten an hypnotisirten Hysterischen, dass der Druck gewisser Nervenpunkte in den entsprechenden Muskeln eine Contractur auslöst — dies ist ein mit der mechanischen Muskelnerven-Uebererregbarkeit der Tetanie analoges Symptom. Dies spricht wohl auch für ein centrales Entstehen der Tetaniesymptome.

(Nebenbei will ich bemerken, dass trotz der Symptomengleichheit der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit mit denen an hypnotisirten Hysterischen hervorzurufenden, ich den Mechanismus der beiden für verschieden halte; während ich bei der Hysterie die Uebererregbarkeit der motorischen Ganglienzellen durch Ausfall der Hemmung des Gehirneinflusses mir erkläre, ist diese Uebererregbarkeit bei der Tetanie durch die veränderten Ernährungsverhältnisse bedingt.)

Die von mir gemachte Beobachtung des faradischen Tetanus ist, wie wir es seit Erb's Untersuchungen wissen, ein Hauptsymptom der Thomsen'schen Krankheit, welche als hereditäre resp. familiäre Erkrankung wohl mit einem anormalen Zustande des Centralnervensystems zusammenhängt. Diese Coincidenz der Symptome, bei einem exquisit centralen Leiden, wie die Thomsen'sche Krankheit und der Tetanie, spricht auch für die centrale Natur der letzteren.

Bisher sprachen wir immer von einem centralen Sitz des Leidens, ohne näher im Centralnervensystem zu localisiren. Die auf S. 251 angeführten Thatsachen sprechen dafür, dass wir in den motorischen Ganglienzellen den Sitz für die motorischen Symptome verlegen, hierher gehören die intermittirend auftretende tonischen Muskelkrämpfe, das Chvostek'sche Phänomen, die mechanische und elektrische Uebererregbarkeit. Es giebt aber einen Symptomencomplex, dessen Ursprungsstelle anderweitig gelegen sein muss, das ist die Uebererregbarkeit der Sinne (Hoffmann'sches Symptom), die Parästhesien und die

trophischen Störungen. Diese Symptome sprechen dafür, dass nicht nur die motorischen, sondern auch die sensiblen, resp. trophischen Nervenzellen in Mitleidenschaft gezogen werden können. — Endlich sprechen die psychischen Symptome für das Betheiligtsein der Corticalzellen. Wir ersehen hieraus, dass das ganze Centralnervensystem bei der Tetanie im Spiele sein kann; warum die Erkrankung einmal nur auf Rückenmarkssymptome beschränkt bleibt, warum ein andermal auch medullare, cerebrale Symptome vorhanden sind, können wir nicht beantworten.

Alles dies einzeln und im Ganzen spricht dafür, dass wir die Tetanie als eine centrale Zellenerkrankung auffassen. In Betracht gezogen, dass bei der Annahme einer peripheren Erkrankung viele Symptome unerklärt bleiben, während mittelst der Annahme einer centralen, sämmtliche Symptome genügende Erklärung finden, neigen wir der Ansicht zu, dass die Tetanie eine centrale Erkrankung sei, wie dies übrigens schon Erb und Hoffmann dargelegt haben. Kahler und Neusser halten dafür, dass bei der Tetanie das gesammte Nervensystem mitbetheiligt sei, Nothnagel nimmt auch diesen Standpunkt ein, jedoch hebt er, wie wir dies von v. Frankl-Hochwarth erfahren, das Mitbetroffensein des peripheren Theiles hervor. Demgegenüber hält Schultze an der peripheren Natur des Leidens fest. — Wenn wir auch die Rolle der peripheren Nerven nicht ganz ausschliessen können, so sind wir in Anbetracht des Angeführten eher geneigt, ein primäres Betheiligtsein des Centralnervensystems anzunehmen und die Möglichkeit der mit ihm in Zusammenhang stehenden consecutiven, secundären Betheiligung der peripheren Nerven zuzugeben. —

Literatur.

v. Frankl-Hochwarth, Die Tetanie. Berlin 1891. (Reiches Literaturverzeichniss.) Daselbst die Angaben von v. Jaksch, Weiss, Kahler, Neusser, Nothnagel.

Purjesz Zsigmond, Lehrbuch der inneren Krankheiten. Artikel Tetanie. Ungarisch.

Popoff, Ueber Veränderungen im Rückenmark nach Vergiftung mit As, Pb und Hg. Virchow's Archiv. Bd. XCIII.

Tschisch, Ueber Veränderungen des Rückenmarks bei Vergiftung mit Morphium, Atropin, Silbernitrat, Alaunbromid. Ebenda. Bd. C.

Kreyssig, Ueber die Beschaffenheit des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor und Arsenikvergiftung nebst u. s. w. Ebenda. Bd. CII.

Sarbó, Die normale Structur der Ganglienzellen, des Kaninchenrückenmarkes und über deren Veränderungen nach Phosphor u. Morphinvergiftung. Ung. Arch. 1892.

Schaffer, Ueber Veränderungen der Ganglienzellen nach Vergiftung mit Pb, As und At. Ung. Archiv. 1893.

Pándi, Ueber Veränderungen der Ganglienzellen nach Vergiftung mit Brom, Cocain, Nicotin und Antipyrin. Ebenda. 1893.

Gottstein, Versuche zur Heilung der Tetanie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. 3. u. 4. Heft.

Preisz, Beiträge zur Anatomie der diphth. Lähmungen. Ebenda. 1894. Nr. 1 u. 2.

Szegö, Ueber d. nervösen Erscheinungen d. Rhachitis (ungarisch). Ung. Arch. 1894.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Artikel Tetanie.

Herbert Spencer, Die Principien der Psychologie. Deutsch von Vetter. 1882.

Benda, Ueber die Bedeutung der durch basische Anilinfarben darstellbaren Nervenzellenstructuren. Neurolog. Centralbl. 1895. Nr. 17.

Laufenauer, Högyes, Sitzungsberichte des königl. ung. Aerztevereins in Budapest in Orvosi Hetilap. 1894.

XIV.

Ueber einen Fall von Worttaubheit und das Lichtheim'sche Krankheitsbild der subcorticalen sensorischen Aphasie.

Von

Dr. Franz Ziehl

in Lübeck.

(Mit 3 Abbildungen.)

„Bei der Aphasie wird das Experiment nicht vom Experimentator, sondern von der Natur angestellt, so dass die Beobachtung der ausschlaggebenden Versuche nicht in das Belieben des Untersuchenden gestellt, sondern von einem glücklichen Zufall abhängig ist. Deshalb kann der Ausbau des Gebäudes nur langsam fortschreiten, er kann nicht von einem Einzelnen geleistet werden, sondern muss aus der gemeinsamen Arbeit Vieler hervorgehen." Diese Bemerkungen, die einem ausgezeichneten, sehr bekannt gewordenen Aufsatz Lichtheim's[1]) über Aphasie entnommen sind, legen es Jedem nahe, der einen Fall von Aphasie zu sehen Gelegenheit hat, denselben nicht nur möglichst genau zu beobachten, sondern ihn dann auch durch Veröffentlichung der Wissenschaft zu erhalten, wenn der Fall klinisch einfach und uncomplicirt ist und in seinem Symptomencomplex etwas zeigt, was bisher nicht oder nur selten beschrieben worden ist.

Ein solcher Fall scheint mir der unten geschilderte zu sein. Er ist uncomplicirt; denn die Worttaubheit trat bei völliger geistiger Gesundheit plötzlich auf, und das klinische Bild blieb sich vom Anfang bis zu dem aus anderer Ursache erfolgten Tode völlig gleich. Der Kranke gehörte den besseren Ständen an, was die Beobachtung in solchen Fällen, wo es auf die Intelligenz ankommt, wesentlich erleichtert. Die Punkte, die dabei besonders zu berücksichtigen sind, waren mir ausserdem geläufig, da ich seit einer Reihe von Jahren, angeregt durch das Werk Preyer's über die Entwicklung der Seele des Kindes, an meinen eigenen Kindern und an mir selbst allerlei

1) Ueber Aphasie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXXVI. S. 204.

Sprachstudien angestellt hatte, auf die ich bei passender Gelegenheit vielleicht einmal eingehen werde, da sie mir einige interessante Streiflichter auf die Natur der Sprachstörungen zu werfen scheinen. Demnach dürfte in dem nachstehenden Falle nichts Wesentliches übersehen worden sein. Ich gebe zunächst die Krankengeschichte und zwar möglichst ausführlich; denn wie sich später zeigen wird, können solche Beobachtungen gar nicht genau genug mitgetheilt werden, da immer wieder neue theoretische Fragen auftauchen, deren Lösung oft unmöglich ist, weil man in früheren Fällen keine entsprechenden Angaben findet. Ich hoffe somit, wenn auch die anschliessende theoretische Analyse des Falles bei manchen auf Widerspruch stossen dürfte, dennoch auch diesen wenigstens einen willkommenen casuistischen Beitrag zur Lehre von der Aphasie gegeben zu haben; denn es scheint mir trotz der grossen Casuistik an gründlich beobachteten, möglichst klaren und einfachen Fällen immer noch Mangel zu herrschen.

Wer übrigens die zugehörige Literatur der letzten Jahre genauer verfolgt hat, dem wird es nicht entgangen sein, dass in dieser Frage bei uns in Deutschland der bisherige etwas exclusive Standpunkt von der Annahme bestimmter, stets vorhandener anatomischer Sprachcentren verschiedener Function, die stets durch bestimmte Leitungsbahnen bei allen Menschen in gleicher Weise verbunden sind, einer mehr physiologisch-psychologischen Auffassung wird weichen müssen, die zugleich individuellen Verschiedenheiten mehr Rechnung trägt.

Eigener Fall und dessen Analyse.

Patient, ein 75jähriger noch sehr rüstiger Kaufmann, seit Jahren an Nierengries leidend, im Uebrigen aber gesund, sitzt am 24. December 1891 Nachmittags gemüthlich plaudernd beim Kaffee, als seine Tochter bemerkt, dass ihr Vater die Cigarre verkehrt in den Mund nimmt. Sie macht ihn darauf aufmerksam, er antwortet aber nicht. Als sie ihn nun anstösst, nimmt er zwar die Cigarre sofort aus den Mund, eine mündliche Verständigung aber ist unmöglich, obschon der Kranke selbst vernünftig spricht. Der sofort herbeigerufene, ganz nahebei wohnende Hausarzt stellt fest, dass Patient das Vermögen, Worte zu verstehen, gänzlich verloren hat, dagegen Geräusche u. s. w. vollkommen deutlich hört. Patient spricht verständlich, auch ganz logisch, verwechselt aber Buchstaben und Silben beim Sprechen und verstümmelt einzelne Worte. Lesen kann er mit Verständiss; denn die ganze Unterhaltung muss schriftlich geschehen. Irgend eine Lähmung war nicht vorhanden.

Am 6. Januar 1892 sah ich den Kranken, an dessen Zustand sich nichts geändert hatte. Er ist gerade eifrig mit Zeitungslesen beschäftigt. Das Sensorium vollkommen frei. Das Gedächtniss ganz intact; denn er weiss nach Angabe seines Sohnes über alle Einzelheiten seines Geschäfts

Bescheid, kennt die Tage, an denen Wechsel fällig sind, die betreffenden Summen u. s. w.; die Intelligenz ganz erhalten.

Sensibilität, Motilität, Reflexe durchaus normal, keine Hemiopie. Die Hörprüfungen ergeben, vom Sprachverständniss abgesehen, durchaus gute Hörschärfe, Weber'scher und Rinne'scher Versuch wie beim Gesunden. Eine ausklingende Stimmgabel wird sowohl bei Luft- als bei Knochenleitung fast so lange gehört wie von mir selbst, die geringe Differenz ist wohl dem Alter des Patienten zuzuschreiben. Tiefe und hohe Töne hört er gleich gut, keine ausfallenden Töne. Im rechten Trommelfell einige kleine Verkalkungen, sonst ergiebt die Ohrenspiegeluntersuchung nichts Abnormes.

Der nachfolgende Befund über die Sprachverhältnisse ist das Ergebniss zahlreicher, oft wiederholter Untersuchungen von stets gleichem Resultat. Irgend eine Veränderung des Zustandes vom Beginn der Erkrankung bis zu dem am 23. Juni 1892 erfolgten Tod ist nicht aufgetreten. Der Tod trat infolge von Harnverhaltung unter urämischen Erscheinungen nach kurzer Krankheit ein. Die Section wurde leider nicht gestattet.

Verständniss für die Sprache und für Musik: er versteht keine an ihn gerichtete Frage. Er hört zwar, dass gesprochen wird, kann aber den Sinn der Worte nicht auffassen. Scheinbar versteht er mitunter ein Wort. Die genaue Beobachtung zeigt aber, dass dies nur durch Ablesen von den Lippen des Sprechenden geschieht. Er versteht auch nichts, wenn man ihm möglichst deutlich und mit lauter Stimme Worte direct in das Ohr, sei es das rechte, sei es das linke, hineinspricht. Stets ist seine Antwort, „ich höre wohl, ich höre alles, aber es ist Wirrwarr", „alles geht mir durcheinander", „es ist ein wirres Gewoge in meinem Ohr" u. dergl. Bemerkenswerth ist, dass er überhaupt meist gar nicht Acht giebt, wenn gesprochen wird; er giebt sich auch gar nicht einmal die Mühe zuzuhören. Es kommt daher auch gar nicht vor, dass er, wie z. B. Schwerhörige oder andere sensorisch Aphasische Worte missversteht, er antwortet überhaupt niemals auf etwas. Er achtet auf das Sprechen nur dann, wenn ihm schriftlich mitgetheilt wird, er möge aufpassen, man wolle mit ihm sprechen, um sein Gehör zu prüfen. Jeder würde ihn daher wohl für taub halten, wenn nicht seine gegentheiligen Versicherungen und die weitere Prüfung ergäbe, dass er ebenso gut hört, wie ein gesunder Mensch. Er hört alle Geräusche, z. B. das Uhrticken, das Klingeln einer Glocke, das Bellen seines Hundes, Händeklatschen, das Oeffnen und Schliessen der Thür u. s. w. Das Gehörte bezieht er auch ganz richtig auf seine Ursache, z. B. erkennt er das Klingeln der Hausglocke und unterscheidet es von dem Klingeln anderer Glocken. Er erkennt sogar schon von Weitem das Kommen seines Arztes an dem Rollen des Wagens auf der Strasse, indem er dies genau von dem Rollen anderer Wagen unterscheidet, „ich höre Alles ganz fein, aber mit der Sprache ist es eine merkwürdige Geschichte". An der specifischen Klangfarbe ihrer Sprache kann er daher auch im Nebenzimmer sprechende, ihm bekannte Personen erkennen. — Töne hört er ebenso gut wie Geräusche, er unterscheidet sie richtig nach ihrer Höhe und Tiefe, erkennt jedes Instrument an seiner Klangfarbe, indem er z. B. Töne eines Claviers von denen einer Stimmgabel, einer Drehorgel u. s. w. unterscheidet.

Ohne sein Wissen im Nebenzimmer ertönendes Clavierspiel hört er sofort „da wird ja Clavier gespielt, das höre ich gar zu gern; aber dies Stück ist mir zu schwer, das versteh ich nicht, meine Tochter soll aus der ‚Martha' spielen". Er erkennt jedoch auch hiervon nichts, nicht einmal das bekannte „letzte Rose", sondern meint „nein, es läuft Alles durcheinander, das Verständniss fehlt mir, die Musik ist auch verwirrt, die Töne kommen mir alle durcheinander". Auch die einfachsten, ihm ganz geläufigen Melodien, z. B. „o Tannenbaum" u. dergl. erkennt er nicht, auch dann nicht, wenn nur die Melodie allein ohne Begleitung auf dem Clavier gespielt wird, „es ist mir ganz unmöglich, das zu verstehen". —

Er hört und erkennt einzelne ihm vorgesprochene Buchstaben, z. B. die Vocale und Doppelvocale sämmtlich, die Consonanten, wenn man sie deutlich spricht; denn schriftlich aufgefordert, sie nachzusprechen oder aufzuschreiben, thut er es. Das Verständniss ist aber nur dann vorhanden, wenn man die Consonanten stumm als Geräusche spricht, nicht wenn man sie mit ihrem Namen nennt; also z. B. r als „rrr", nicht als „er"; s als „sss", nicht als „es". Spricht man erst „r", dann gedehntes „o", so wird beides allein richtig erkannt und nachgemacht, aber beides zusammen „roh" wird nicht erkannt, man mag den Uebergang vom r zum o noch so langsam und deutlich machen. Es kann auch nicht nachgesprochen werden „ich bin dazu nicht im Stande, ich höre es, aber nachmachen kann ich es nicht. Soll es ‚Fenster' heissen? Nein, das ist's nicht, das ist mir doch anders im Ohr, (nach einigem weiteren Besinnen) ich weiss wirklich nicht, was Sie gemeint haben". Genau so geht es mit a und l und verbunden als „Aal" u. dgl. Er erkennt demnach die Vocale an ihrer Höhe und Klangfarbe wohl wie er andere Töne erkennt, die Consonanten als Geräusche wie er andere Geräusche hört. Zu Wörtern zusammengefügte Buchstaben aber sind seinem Verständniss verschlossen, da das zugehörige Wortklangbild bei ihm nicht entsteht.

Sprache: Patient spricht viel und gern. Er spricht in fliessender Rede durchaus verständig und vernünftig, verwechselt jedoch mitunter Buchstaben und Silben, auch ähnlich klingende Wörter, zuweilen, aber am seltensten, werden auch ganz anders klingende Wörter statt der gewollten gebraucht. Doch ist die Paraphasie nur von mässigem Grade, man versteht immer sofort, was gemeint ist, z. B. „Spiel mal aus der ‚Zauberflaute' oder aus ‚Don Wan' ‚weich' mir die Hand mein Leben." — „Ich habe heute etwas ‚Kopfschwarz', meine ‚Vernachten' (Verwandten) waren zu lange hier, da habe ich meine ‚Stumme' zu sehr angestrengt und zu ‚stiel' gesprochen." — „Ich muss heute wegen meiner Niere wieder 12 ‚Falschen' Wildunger haben." — „Der Bleistift ‚schraubt' wohl schlecht." — Die Paraphasie ist sichtlich von der ganzen Stimmung des Patienten abhängig, da sie an Tagen, wo er körperlich nicht ganz wohl ist (z. B. gelegentlich bei einem Schnupfen), mehr hervortritt, als an anderen. — Auf Verlangen pfeift er eine ihm bekannte Melodie richtig vor.

Nachsprechen: Wie oben bereits bemerkt, kann er auch die einfachsten Wörter nicht nachsprechen, wohl macht er leicht nachzuahmende Geräusche nach, z. B. Brummen, die Buchstabengeräusche, Töne (auch richtig nach ihrer Höhe); ferner Onomatopoëtika, z. B. „wau wau".

Lachend sagt er bei dem Versuch: „Sie bellen ja grade wie mein Hund". Andere derartige Wörter aber versteht er nicht, z. B. „miau", und kann sie nicht nachmachen, vermuthlich weil sie ihm nicht so geläufig sind wie gerade das Bellen seines eigenen Hundes.

Schriftverständniss: Sowohl Geschriebenes als Gedrucktes versteht er richtig, wie schon daraus hervorgeht, dass die ganze Verständigung mit ihm schriftlich geschehen muss.

Schrift: Die Fähigkeit zu schreiben ist erhalten, die Schrift ist sogar richtiger als die Sprache, da weniger Fehler (Verwechslungen von Silben und Buchstaben) vorkommen als beim Sprechen. Hierauf machten die Verwandten des Patienten mich zuerst aufmerksam, die darüber sehr erstaunt waren, und ich habe mich davon an von ihm herrührenden Briefen — besonders solche aus der späteren Zeit — wiederholt auf das Bestimmteste überzeugt, z. B. fanden sich in einem längeren Schreiben nur folgende drei Fehler Cantrotiania (Christiania), Leist (Zeit) und Conto aufstreiben (offenbar aus aufstellen und aufschreiben zusammengeflossen). Die Handschrift ist wie früher.

Dictatschreiben: Ist natürlich unmöglich, da das Sprachverständniss fehlt.[1])

Lautlesen: Besser als die freie Rede, da die Paraphasie auffallend geringer ist, oft fehlt sie ganz. Er liest jedoch auffallend langsam und bedächtig. Bei freier Rede folgen die Wörter viel schneller aufeinander.

Bezeichnen vorgezeigter Gegenstände: Geschieht stets ohne Bedenken richtig, die Wörter fehlen nicht, nur sind mitunter Silben oder Buchstaben darin verkehrt wie beim freien Sprechen.

Verlauf: Der Befund war, wie schon oben bemerkt, von Anfang bis zum Tode der gleiche. Keine weiteren Gehirnsymptome traten hinzu. Besonders zeigten sich auch keine secundären Störungen des Gehirns, wie z. B. Zeichen von Gehirnatrophie, wie sie so häufig zu Gehirnläsionen hinzutreten. Nichts trat ein, was auf allgemeine intellectuelle Schwäche oder Defecte in der Intelligenz, Abnahme des Gedächtnisses u. s. w. hätte bezogen werden müssen.

Eine kurze Zusammenfassung ergiebt Folgendes: Bei einem 75jährigen Manne entsteht plötzlich und ohne apoplektischen Insult, nur mit momentaner leichter Verwirrung (nimmt die Cigarre verkehrt in den Mund), ein gänzlicher Verlust des Verständnisses für Sprache und Musik bei völligem Erhaltenbleiben des Gehörvermögens für Geräusche und Töne, die freie Rede zeigt paraphasische Störungen, ebensolche, aber in viel geringerem Grade, weist lautes Lesen und die Schrift auf. Dieses Bild bleibt durch 6 Monate bis zum Tode völlig unverändert. Irgend welche Intelligenz- oder Gedächtnissstörungen sind nicht vorhanden.

Es dürfte nicht schwer sein, auch ohne Sectionsbefund eine voll-

1) Malachowski (Sammlung klin. Vorträge von Volkmann, S. 2959) giebt sonderbarer Weise an, dass das Dictatschreiben bei der subcorticalen Aphasie erhalten sei.

kommen sichere Diagnose zu stellen. Das Hauptsymptom ist ein reines Ausfallssymptom (Verlust des Sprach- und Musikverständnisses), das Gehörvermögen ist völlig unberührt. Um eine Erkrankung des Ohres kann es sich also nicht handeln, auch weist die Paraphasie direct auf eine Gehirnerkrankung hin. Durch sie wird auch die Annahme einer Labyrintherkrankung ausgeschlossen, auch würde man sich schwer eine Vorstellung davon machen können, auf welchem Wege plötzlich und blitzschnell eine solche Erkrankung, die doch doppelseitig sein müsste, hätte zu Stande kommen können. Da Allgemeinsymptome ausser momentaner leichter Verwirrung fehlten, so kann nur eine umschriebene, wenig umfangreiche Läsion vorliegen, die Druck oder Fernwirkungen nicht erzeugt hat. Da das Bild ein ganz stationäres blieb, kann es sich auch nicht um einen fortschreitenden Process gehandelt haben, sondern nur um ein plötzliches Ereigniss. Zweifellos dürfte ein kleiner Blutungsherd vorgelegen haben, dessen directe oder doch directen so gut wie gleichstehende, weil von unmittelbarer Nachbarschaft herrührende, indirecte Symptome die Worttaubheit und die Paraphasie sind. Bei der Einfachheit des ganzen Krankheitsbildes muss man es bedauern, dass die Section nicht gemacht werden konnte, da sie einen interessanten Beitrag zu Localisationsfrage geliefert hätte. Indessen auch ohne eine solche erlaubt der Fall allerlei klinische und psychologische Schlüsse, für deren Sicherheit die fehlende Section völlig gleichgültig ist. Nach Lichtheim's Darstellung hätte die Läsion im weissen Marklager des linken Schläfenlappens, dort wo beide Acustici in denselben einstrahlen, sitzen müssen. Dass sie wenigstens links sass, beweist die Paraphasie, die nur durch einen linksseitigen Herd zu erklären ist.

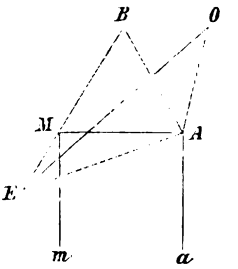
Um zu einem befriedigenden Einblick in die Eigenthümlichkeiten des vorliegenden Falles zu kommen, wird man ihn am besten an der Hand eines der vorhandenen Schemata betrachten. Wir wählen dazu das bekannte Lichtheim'sche mit besonderer Berücksichtigung der dazu von Wernicke[1]) gemachten Zusätze, da wohl allgemeine Uebereinstimmung darüber herrscht, dass dessen Bilder die einfachsten und klarsten sind. Das Schema anzuwenden, ist in unserem Falle ganz besonders angebracht, da Lichtheim[2]) in seinem oben erwähnten Aufsatz das vorliegende Krankheitsbild gleichsam vorausberechnet hatte.

Bekanntlich unterscheidet er ein Klangbildcentrum *A* als den Sitz der akustischen Erinnerungsbilder für die Worte und ein Be-

1) Fortschritte der Medicin. 1885. S. 824, 1886 S. 381 u. 463.
2) l. c. S. 244.

wegungsbildcentrum *M* als den Sitz der Erinnerungsbilder für die beim Aussprechen der Worte ausgeführten Bewegungscomplexe. Zu *A* führt die centripetale Bahn *Aa*, die die Gehörseindrücke übermittelt, von *M* geht die centrifugale Bahn *Mm* aus, die die Sprechbewegungen innervirt. Dem Schema soll als Grundlage ein für die Nachahmungssprache des Kindes angeblich nothwendiger Reflexbogen[1]) *aAMm* dienen. Taucht beim Kinde das Verständniss für die Bedeutung der nachgeahmten Worte auf, so muss sich eine Verbindung zwischen *A* und einem hypothetischen Centrum für die Bildungsstätte der Begriffe *B* herstellen. Für die willkürliche Sprache construirt Lichtheim eine centrifugale directe Bahn *BM*, während Kussmaul dafür bekanntlich nur eine indirecte, also über *A* führende Bahn *BAM* zulässt. Ferner nimmt Lichtheim ein Centrum *O* für die optischen Erinnerungsbilder an die Buchstaben und an die Buchstabencomplexe an. Da Lesen und Schreiben im Uebrigen in engem Anschluss an die Sprache erlernt wird, so sollen zum Theil die gleichen Bahnen wie für die Sprache dazu dienen. Das Verständniss für die Schrift vermittelt die Bahn *OAB*, das laute Lesen erfolgt über *OAMm*. Ein Centrum *E* innervirt die Schreibebewegungen, durch die Bahn *OE* ist es mit den optischen Schriftbildern verknüpft; durch deren Vermittlung erfolgt das (automatische) Nachmalen von Buchstaben. Das willkürliche (begriffliche) Schreiben erfolgt über *M*, ob auch zugleich über *A*, ist für Lichtheim zweifelhaft, also entweder über *BME* oder über *BMAE*.

Fig. 1.



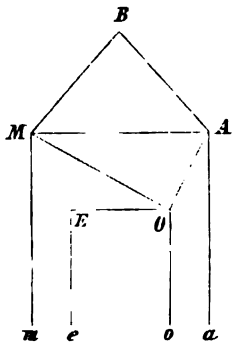
Schema Lichtheim's.

Wernicke hat das Lichtheim'sche Schema mit folgenden Abweichungen adoptirt, die besonders aus der Einführung des „Wortbegriffs" sich ergeben. Der Begriff eines Wortes an sich nur als Complex verschiedener Laute aufgefasst, ohne Bezug auf die dem

1) Die Einführung des Wortes Reflex an dieser Stelle und die Auffassung des Vorganges als eines Reflexvorganges halte ich nicht für besonders glücklich. Unter Reflex versteht man sonst etwas vom Willen Unabhängiges, höchstens dadurch Hemmbares. Die ganze Auffassung der Sprachvorgänge beim Kinde wird hierdurch meines Erachtens von vornherein eine falsche, dem wirklichen Vorgang durchaus widersprechende, wenigstens soweit ich das nach Beobachtungen an meinen eigenen Kindern beurtheilen kann. Die Kinder verstehen bereits manche Wörter und sprechen freiwillig allerlei Laute und Silben, während es ihnen ganz unmöglich ist, ihnen nicht geläufige Silben, selbst solche mit denselben Buchstaben, nur in anderer Reihenfolge nachzusprechen. Hierin hat Preyer vollkommen recht.

Wort zukommende begriffliche oder sinnliche Vorstellung, besteht nämlich nach ihm aus den fest associirten Erinnerungsbildern in *M* und *A*. Beim Verstehen der Sprache erregt der erste Act den Begriff des Wortes, der zweite den des zugehörigen Gegenstandes. Beim spontanen Sprechen taucht zuerst der Begriff des Gegenstandes, dann der des Wortes auf. Das Klangbild genügt nun, um den Begriff zu erregen; diese Association ist fest und selbständig. Umgekehrt dagegen ist diejenige zwischen Begriff und der betreffenden Wortbewegungsvorstellung weniger fest und nicht ausreichend, das correcte Sprechen zu sichern. Dazu gehört die Innervation des ganzen Wortbegriffs $M + A$. Ist *A* zerstört oder die Bahn *MA* ungangbar, dann entsteht nach Wernicke Paraphasie. Er erklärt dies dadurch, dass die ersten Sprachkenntnisse des Kindes im Verstehen der Wörter beständen, also in der Association von Klangbildern mit concreten Begriffen, während die Fertigkeit des Sprechens erst viel später sich entwickle. Eine Vorstufe dieser letzteren sei die Fähigkeit, durch Benützung der Bahn *MA* die zugehörigen Sprachklänge nachzusprechen. Aus diesem Grunde stellt er sich die centrifugale Innervation des Wortbegriffs von Seiten des concreten Begriffs als auf doppeltem Wege erfolgend vor, auf dem einfachen Wege *BM* und dem complicirteren *BAM*.

Fig. 2.



Schema Wernicke's.

Auch nach Lichtheim ist für das correcte Sprechen die Mitwirkung der Klangbilder erforderlich. Er lässt aber deren Innervation auf dem Wege *BMA* erfolgen, und nun soll das Klangbild selbst wieder noch mit dem Begriff in Verbindung gebracht werden auf dem Wege *AB*. Auf dieses Mitinnervirtwerden der Klangbilder beim Sprechen ist er durch Selbstbeobachtung gekommen. Wenn er die zur Aussprache eines Wortes nothwendige Mundstellung herstelle, ohne das Wort auszusprechen, so ertöne bei ihm das betreffende Klangbild aufs deutlichste. Für die fliessende Sprache sei jedoch im Allgemeinen die Innervation der Klangbilder nicht nöthig. Es genüge die Bahn *BMm*. Beim Benennen eines Gegenstandes aber werde das über *M* in *A* erregte Klangbild den Umweg durch *B* machen, um die wirkliche Innervation der Sprachbewegung herbeizuführen. Das gefundene Klangbild werde somit noch einmal über die Schwelle des Bewusstseins gehoben. Unter Umständen soll sich indessen auch die fliessende Sprache in ähnlicher Weise vollführen. Paraphasie

entsteht also nach Lichtheim, wenn in dem Kreise *BMAB* eine Unterbrechung in der Weise statt hat, dass die Sprache dadurch nicht vollkommen gehemmt wird.

Als beweisend für seine Anschauung führt Lichtheim an, dass Kranke, deren Centrum *M* zerstört sei, die Wörter innerlich nicht mehr erklingen lassen könnten; denn sie seien nicht im Stande, die Silbenzahl von Wörtern, welche vorgezeigten Objecten entsprächen, anzugeben, folglich geschehe die Innervation der inneren Klangbilder über *M*. Seine Deutung nennt Lichtheim selbst eine etwas complicirte. Da er nur Wortklangbilder als innere Worte kennt, da seine Bahnen ferner alle nur in einer Richtung leiten, so ist seine Anschauung in sich vollkommen consequent. Indessen hat sich noch Niemand, soweit ich sehe, für sie erwärmen können; wohl jeder, der sich die Sache überlegt, wird die Empfindung haben, das Schema führt hier zu einer Unmöglichkeit. Der Fehler kann bei der inneren Consequenz desselben dann nur in den Principien liegen, und so ist auch Wernicke hierin anderer Ansicht, indem er meint, die erst spät erworbene Zerlegung des Wortes in Silben könne nur am Wortbegriff geschehen. Dieser aber fehle den erwähnten Patienten Lichtheim's wegen Zerstörung von *M*. Daher sei sein Experiment nicht beweisend. Die Bahn *BA* müsse doppelseitig auch noch aus dem Grunde leiten, weil in gewissen Fällen zwar nicht spontan gesprochen, wohl aber mit Willen nachgesprochen werden könne und dem Willensimpuls bleibe, um nach *M* zu gelangen, kein anderer Weg als *BAM*.

Neuere Schriftsteller über Aphasie sind ganz zu der Kussmaul'schen Darstellung zurückgekehrt und lassen *M* nur über *A* innervirt werden; alsdann entsteht Paraphasie, wenn die Bahn *BA* nur vorübergehend gesperrt oder wenn *A* in Unordnung gerathen ist.

Auf Grund seines Schemas hat Lichtheim sieben einfache Krankheitsbilder aufgestellt, die sich leicht ergeben, wenn man eine einzelne Bahn oder eins der beiden Centren als unterbrochen annimmt. Von den für diese sieben Krankheitsbilder eingeführten Namen sind die von Wernicke gewählten am meisten üblich geworden, so dass auch wir uns derselben bedienen werden. Die durch Störungen in den Centren *M* und *A* hervorgerufenen werden als „corticale" bezeichnet, diejenigen der peripherisch davon gelegenen Bahnen als „subcorticale", die der zum Centrum *B* führenden Bahnen als „transcorticale. Die Unterbrechung der Bahn *MA* bedingt die „Leitungsaphasie".

Vergleicht man nun unseren Fall mit diesen Krankheitsbildern, so zeigt sich, dass keins derselben passt. Indessen hat Lichtheim

schon darauf hingewiesen, dass natürlich auch zuweilen mehr als eine Bahn gestört sein könne, und erwähnt unter den so zum Vorschein kommenden Symptomencomplexen speciell ein eigenes Krankheitsbild, das entstehen müsste durch gleichzeitige Unterbrechung von *AM* und *Aa*. Vorhanden sein müssten die Symptome der corticalen sensorischen Aphasie, nur das Schriftverständniss müsste erhalten bleiben (das laute Lesen würde über *OABMm* erfolgen, statt für gewöhnlich über *OAMm*). Eine Mittheilung als Beleg für die Existenz dieses Symptomenbildes konnte er nicht auffinden. Auf den ersten Blick scheint es nun, als sei unser Fall geeignet, diese Lücke auszufüllen. Er wäre demnach zu bezeichnen als ein Fall von subcorticaler sensorischer Aphasie combinirt mit Leitungsaphasie.

Indessen wäre diese Auffassung zunächst doch nur eine oberflächliche. Die genaue Beobachtung des Kranken ergiebt Eigenthümlichkeiten in dem Bilde, sozusagen „Feinheiten" oder „individuelle Züge", an deren Erklärung das Lichtheim'sche Schema scheitert, weil es zu „grob" oder allzu „schematisch" ist. Es erklärt nicht, weshalb bei dem Kranken die Paraphasie viel ausgeprägter war, als die Paragraphie. Lichtheim verfehlt nicht, besonders hervorzuheben — wie es auch nach seinem Schema sein muss, da die Schrift vollkommen von der Sprache abhängig ist —, dass die Störungen der Schriftsprache sich viel langsamer ausgleichen, als die der Lautsprache. Von den beiden Lichtheim'schen Wegen für das Schreiben wäre in unserem Falle natürlich nur der über *BME* in Betracht gekommen. Die Störung des Weges *MA* hätte die Paragraphie an und für sich erklärt, unerklärt bleibt nur ihr Zurückbleiben gegenüber der Paraphasie.

Diese für Lichtheim unerklärliche Unabhängigkeit der Schrift von der Sprache scheint allerdings sehr selten zu sein; denn man findet in der Literatur fast gar keine Angaben darüber. Ob indessen immer genügend hierauf geachtet wurde? Kussmaul sagt darüber „gewöhnlich leidet bei jeder Form von Dysphasie die Schriftsprache in noch weit höherem Maasse" und ferner „beim Kranken verrathen sich die functionellen und organischen Läsionen des Gehirns noch leichter in der Schrift, als in der Rede". Einen Fall von Osborne, in dem hochgradige Paraphasie fast ohne Paragraphie vorhanden war, bezeichnet er als einzig in der Literatur. War der Unterschied zwischen Sprache und Schrift bei unserem Kranken auch nicht so überraschend wie dort, so war er doch immerhin auffallend genug, dass selbst seine Umgebung sich darüber wunderte.

Noch in einem anderen Punkt entspricht der Kranke nicht den

Anforderungen Lichtheim's. Durch die angenommene Unterbrechung in der Bahn *MA* müsste die willkürliche Innervation der Wortklangbilder gestört sein. Die so erzeugte Sprachstörung soll nun in frischen Fällen dadurch ausgezeichnet sein, dass der Wortschatz zwar sehr reich sei, dass aber die Sprache incorrect werde, die gebrauchten Wörter nicht selten verstümmelt, mitunter verkehrt gebraucht hervorkämen. Wenn diese Paraphasie jedoch rückgängig werde oder wenn sie — was für unseren Fall zutrifft — von vornhinein wenig hochgradig entwickelt sei, so trete eine Störung des Wortgedächtnisses, eine Amnesie deutlich hervor. Sie zeige sich gar nicht oder viel weniger in der fliessenden Rede, welche relativ selten stocke, viel hochgradiger hingegen, sobald dem Kranken aufgegeben werde, vorgezeigte Gegenstände zu benennen. Dabei zeige sich gewöhnlich, dass Namen, mit denen die Kranken in der fliessenden Rede operiren, ihnen absolut nicht einfallen, sobald man unter Vorzeigung des betreffenden Objects sie auffordere, diese Namen zu nennen. Von dieser Wortamnesie fand sich bei unserem Patienten keine Spur. Nach Wernicke fällt in leichten Fällen nicht so sehr das Verwechseln der Worte, als die subjectiv gefühlte Schwierigkeit auf, sie zu finden. Die Sprache ist stockend, mit langen Pausen, der Kranke ringt nach dem Ausdruck. Auch hiervon zeigte unser Patient gar nichts; er plauderte gern, ganz harmlos in einem fort und in der grössten Gemüthlichkeit.

Auf dem ersten Anblick lässt sich unser Fall also nach dem Lichtheim'schen Schema anscheinend leicht deuten, ja er scheint sogar einem Krankheitsbilde zu entsprechen, dessen Vorkommen Lichtheim theoretisch fordert; die genauere Betrachtung ergiebt jedoch Einzelheiten, die mit demselben in Widerspruch stehen.

Noch unhaltbarer wird derselbe, wenn wir die von Wernicke entwickelten, speciell das Lesen und Schreiben betreffenden Anschauungen zu Grunde legen. Lesen und Schreiben geschieht nach ihm nur mit Hülfe des oben definirten „Wortbegriffs". Beim Lesen innervirt das Schriftbild O den Wortbegriff; das Schreiben geschieht so, dass der Wortbegriff das zugehörige Schriftbild innervirt, und dass dieses nun nachgezeichnet wird. Dies soll sich für jeden einzelnen Buchstaben wiederholen, da wir nach Grashey nur buchstabirend lesen und schreiben können. Erst wenn alle einzelnen Buchstaben gelesen sind, entsteht der ganze Wortbegriff. Zum Verständniss des Gelesenen sowie zum willkürlichen Schreiben ist die Unversehrtheit der Verbindung zwischen Wortbegriff und Begriffscentrum nöthig. Um zu bezeichnen, dass eine Störung der Schriftsprache durch eine Läsion

des Wortbegriffs ($A + AM + M$) an irgend einer Stelle bedingt ist, wird die Störung als eine „verbale" bezeichnet.

Mit diesen Lehren verträgt sich die von uns für unseren Fall gemachte Annahme einer Leitungsaphasie nicht; denn Leitungsaphasie, sagt Wernicke kurz und bündig, bedingt vollkommene Alexie, während unser Patient sehr gut lesen konnte. Nun finden sich bei Wernicke noch folgende Bemerkungen über Schreib- und Lesestörungen: Wo glatt und mit vollständig erhaltener Buchstabenform geschrieben werden kann, nur die Buchstaben untereinander verwechselt und die Wörter so entstellt werden, da handelt es sich gar nicht um Agraphie und Paragraphie, sondern um das Symptom der Paraphasie, das auch beim Schreiben zum Ausdruck kommt, um geschriebene Paraphasie mit einem Worte. Derartiges könnte vorkommen bei transcorticaler sensorischer Aphasie. Ferner sagt er vom Lesen: wo noch gelesen werden kann, nur aber beim Lautlesen die Paraphasie ebenso wie beim Sprechen sich geltend macht, muss eine andere Form der Aphasie als Leitungsaphasie vorliegen. Er vermuthet, dass an einem solchen Falle eine amnestische oder eine in Ausgleichung begriffene corticale oder transcorticale sensorische Aphasie betheiligt sei.

Es ist klar, dass die in unserem Fall beobachtete Schreib- und Lesestörung den hier geschilderten Bildern entspricht. Indessen seine Zurückführung auf corticale sensorische Aphasie ist unzulässig, da hierbei der zum Lesen und Schreiben erforderliche Wortbegriff ebenso gestört ist, wie bei der Leitungsaphasie, und es bliebe somit nur noch die Annahme einer transcorticalen sensorischen Aphasie übrig. Die Paraphasie mit erhaltenen richtigen Buchstabenformen (geschriebene Paraphasie) würde sich dadurch deuten lassen. Aber da es eben geschriebene Paraphasie ist, fragt man vergebens, warum war sie weniger ausgeprägt als die gesprochene? Wernicke sagt sogar, die Paraphasie ist stärker beim Schreiben als beim Sprechen; bei transcorticaler sensorischer Aphasie muss ein sehr frappanter Gegensatz zwischen der nur geringen Paraphasie beim Sprechen und der hochgradigen beim Schreiben vorhanden sein. Ganz unerklärt bliebe aber das Verständniss für das Gelesene. Von irgend einer in Ausgleichung begriffenen Form von Aphasie kann vollends gar keine Rede sein — darauf wird ja oft alles das in bequemer Weise zurückgeführt, was in das Schema nicht passen will — denn das Krankheitsbild, welches von Beginn an ärztlich beobachtet werden konnte, hat überhaupt keine Veränderungen gezeigt.

Das Wernicke'sche Schema versagt also bei der Erklärung unseres Falles und muss versagen; denn für dieses Schema ist charak-

teristisch, dass die Lautsprache die Schriftsprache völlig beherrscht; die Störungen jener müssen in vergrössertem Maassstabe sich in den Störungen dieser wiederspiegeln, während bei unserem Kranken diese Abhängigkeit fehlte. Dagegen hätte sich wenigstens sein Verhalten beim Lesen nach den Lichtheim'schen Anschauungen sehr gut deuten lassen. Der gewöhnliche Weg über *OAMm* war versperrt. Der Kranke liest also über *OABMm*, ein Vorgang, der natürlich langsamer von Statten geht als auf dem eingeübten alten Wege. Daher das bedächtige Lesen. Er macht dabei keine Sprachfehler; denn das nach Lichtheim für die Correctheit der Aussprache erforderliche Auftauchen der Klangbilder und deren Treten über die Schwelle des Bewusstseins findet ja statt. Die beim Lesen vorhandenen sehr spärlichen Fehler könnte man sehr wohl als Versprechen auffassen, wie es ja auch dem Gesunden beim Vorlesen passirt.

Die vorstehende ausführliche Analyse zeigt, dass selbst ein so einfacher und uncomplicirter Fall wie der unserige — und gerade deshalb wurde eine so ausführliche Analyse gegeben — einem Verständniss auf Grund der Lichtheim'schen und Wernicke'schen Anschauungen nicht ohne Weiteres zugänglich ist. Ganz unverständlich ist er für die Anschauungen Wernicke's, anscheinend verständlich für die Lichtheim's, selbst psychologische Feinheiten der genauen Beobachtung kann man zum Theil danach verstehen (geringere Paraphasie beim Lesen als beim Sprechen, das bedächtige Lesen), andere aber, vor Allem der Gegensatz zwischen der unbedeutenden Paragraphie und der stärkeren Paraphasie, kann auch das Lichtheim'sche Schema nicht erklären; die von ihm verlangte Wortamnesie beim Benennen von Gegenständen fehlt. Sollen wir deshalb den Fall als zur Zeit unverständlich oder dem Schema zur Liebe als Ausnahme hinstellen? Bei einem klinisch so einfachen Fall dürfte das nicht angebracht sein. Wernicke[1]) sagt mit Recht, es werde mit dem Gehirn ein vergebliches Bemühen sein, den wahren Zusammenhang der Erscheinungen zu ermitteln, solange man sich nicht den Weg zum Verständniss des einzelnen Falles gebahnt habe. Man müsse den einzelnen Fall in seiner individuellen Schattirung verstehen und den zahlreichen Complicationen, die die Natur meist biete, mit Bewusstsein gegenüber stehen.

Den Weg zu einem Verständniss zeigt das Schema von Kussmaul, in dem die Schriftsprache selbständiger dasteht. Noch viel unabhängiger von der Lautsprache ist sie, wenn man sich den An-

1) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II. S. 10.

schauungen Charcot's und seiner Schüler (Ballet u. A) über die innerliche Sprache anschliesst. Als ganz besonders einseitig ist mir immer die Annahme Wernicke's erschienen, dass das Schreiben und Lesen nur buchstabirend geschehe. Hierzu ist er gekommen, indem er die bekannte, viel citirte Beobachtung von Grashey als allgemein gültig betrachtete. Seitdem gilt diese Lehre in Deutschland als eine Art von Dogma. Beweise von deren Allgemeingültigkeit fehlen aber durchaus. Zweifellos ist bei schriftungewandten Leuten der Vorgang ein derartiger, allein warum andere Menschen, die anhaltend mit der Schriftsprache zu thun haben, nicht allmählich lernen sollten, die Wörter oder wenigstens die grosse Mehrzahl der gebräuchlichsten Wörter als Ganzes aufzufassen, ist gar nicht einzusehen. Wernicke selbst lässt das z. B. beim Schreiben der Namensunterschrift zu. Wenn es aber hierfür zulässig ist, muss es meines Erachtens auch für andere Wörter zulässig sein; denn es giebt deren eine Menge, welche dem, der viel zu lesen und zu schreiben hat, bei Weitem häufiger vor Augen kommen, als der eigene Name. Uebrigens ist die Wernicke'sche Lehre auch durch directe Zeitbestimmungen entscheidend widerlegt, die ergaben, dass ein einzelner Buchstabe ungefähr gleich lange Zeit braucht, um erkannt zu werden wie ein kurzes Wort. Ja in den Versuchen von Titchener dauerte die Erkennung eines kurzen Wortes sogar noch etwas weniger lange, als die eines einzelnen Buchstabens. Daraus schliesst auch Wundt[1]), dass wir beim Lesen, sobald wir nur über die Anfänge des Lesenlernens hinaus sind, nicht das Wort in seine Buchstaben trennen, sondern es als in Einem Act gegebenes Ganzes auffassen. Unser Patient hatte nun als Kaufmann auf seinem Comptoir sich täglich Stunden lang mit Lesen und Schreiben zu beschäftigen, und ich glaube daher annehmen zu können, dass er sich für die meisten Wörter das buchstabirende Lesen und Schreiben abgewöhnt hatte. Sieht man in Bezug auf diesen Punkt von den Wernicke'schen Anschauungen ab, so lässt sich der Fall auf Grund seines Schemas völlig befriedigend deuten.

Das Sprechen erfolgte über *BM* unter Controle der Bahn *BAM*. Deren Unterbrechung in *AM* bedingte die Paraphasie. Das laute Lesen erfolgte statt gewöhnlich über *OAM* über *OABM*, daher der etwas langsame und bedächtige Charakter desselben. Da so die Klangbilder mitwirken konnten, fehlte hierbei die Paraphasie oder war wenigstens nicht stärker, als das Versprechen eines Gesunden beim lauten Lesen. Letzterer corrigirt den gemachten Fehler, da er

1) Vorlesungen über die Menschen- und Thierseele. 2. Aufl. S. 303.

ihn selbst hört. Unser Patient konnte dies nicht, da er sprachtaub war und selbst nicht hörte, was er vorlas. Das Schreiben in gesunden Tagen erfolgte über *BMOE* unter Controle der Bahn *BAM* (also unter Benutzung der Bahn für die Sprache). Die infolge von Unterbrechung der Bahn *AM* zu erwartende Paragraphie oder, wie man in unserem Falle besser sagen wird „geschriebene Paraphasie", wurde durch das Eintreten der Bahn *AO* ausgeglichen. Auf die allmähliche Einübung dieser Bahn könnte man es sogar zurückführen, dass das Zurückbleiben der Paragraphie hinter der Paraphasie besonders hervortrat, nachdem die Krankheit schon einige Wochen bestanden hatte.

Somit können wir an der Diagnose einer Leitungsaphasie für die Erklärung der Sprach- und Schreibstörungen festhalten. Das von Wernicke[1]) neuerdings angegebene und in einem Falle beobachtete positive Kennzeichen derselben, dass das Nachsprechen der Wörter in auffallender Weise gelitten hat, konnte wegen der Sprachtaubheit nicht zur Beobachtung gelangen. Störungen des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit können in unserem Falle, da sie völlig fehlten, zur Erklärung nicht herangezogen werden; er muss sich durchaus auf Leitungs- oder Associationsstörungen zurückführen lassen. Dass dies für einen Theil derselben durch Annahme einer Leitungsaphasie möglich ist, wurde im Vorhergehenden gezeigt. Dabei ergab sich zugleich die Nothwendigkeit des Erhaltenseins der Wortklangbilder; mitunter war ihre Mitwirkung, mitunter ihr Ausfallen zur Erklärung des Beobachteten nöthig. Dies konnte in zureichender Weise geschehen, ohne dass als gezwungen erscheinende Annahmen nöthig waren. In dem Folgenden bleibt nun noch zu zeigen übrig, dass die Worttaubheit nur als subcorticale sensorische Aphasie aufgefasst werden kann und somit auf eine Störung der Bahn *Aa* bezogen werden muss.

Beide Bahnen, deren Störung zu einem Verständniss unseres Falles nöthig ist, münden in *A* ein. Es steht der Annahme nichts entgegen, dass sie kurz vor ihrer Einmündung einander dicht benachbart sind. Sie konnten hier also leicht durch einen kleinen Blutungsherd eine Diagnose, welche wir nach den klinischen Erscheinungen stellen müssten, gleichzeitig getroffen werden, so dass auch hier Theorie und Beobachtung gut zu einander passen.

Das klinische Bild der subcorticalen sensorischen Aphasie und seine Deutung.

Das klinische Bild der subcorticalen sensorischen Aphasie ist nach den Angaben Lichtheim's, seines Entdeckers, scheinbar ausser-

1) Gesammelte Aufsätze. S. 324.

ordentlich einfach: verloren gehen nur das Sprachverständniss, die Fähigkeit nachzusprechen und auf Dictat zu schreiben. Doch ergeben sich aus der genauen Beschreibung, die er von einem solchen Falle macht, noch einige wichtige Einzelheiten, auf die wir eingehen müssen. Sein Patient machte völlig den Eindruck eines Stocktauben. Man kann nur schriftlich mit ihm verkehren, indem man auch die geringste Kleinigkeit aufschreiben muss. Auch seine Frau versteht er so gut wie nicht, nur einige wenige Worte liest er ihr sehr unvollkommen von den Lippen ab. Lichtheim würde ihn wahrscheinlich für vollkommen taub gehalten haben, wenn ihm nicht die Frau versichert hätte, dass er sehr fein höre, sehr empfindlich gegen jedes Geräusch sei und behaupte, es thue ihm weh. Auffallend war jedoch für Lichtheim immer seine geringe Aufmerksamkeit für Geräusche, welche besonders leicht den Eindruck, dass er taub sei, hervorruft. Dieselbe geringe Aufmerksamkeit zeigt sich auch, wenn man mit ihm redet. Er hat nicht das Bestreben anderer Sprachtauber, das, was man ihnen sagt, zu verstehen, sondern achtet gar nicht darauf; man muss ihn erst dadurch, dass man ihn anstösst, zur Aufmerksamkeit zwingen. Er hört es, wenn man pfeift und singt, erkennt jedoch die Melodie nicht. Wenn seine Kinder im Zimmer vierstimmig singen, was er früher sehr gern hatte, befiehlt er ihnen aufzuhören und sagt, sie schreien zu stark. Als Lichtheim ihm vorpfeift, „Hörst Du mein Vaterland", sagt er: „Noch einmal, vielleicht erkenn ich es", er erkennt es aber nicht. Er kann absolut nicht nachsprechen, wenn man ihn schriftlich dazu auffordert. Lichtheim spricht ihm vor, „ich heisse". Er fixirt die Lippen und bringt endlich heraus „Isch", sonst gelingt ihm nichts. Schriftlich aufgefordert, auf Dictat zu schreiben, sagte er, „aber ich höre es nicht, das ist eine dumme Geschichte mit dem Gehör". Als Lichtheim trotzdem fortfährt zu dictiren, sagte er, „das ist eine Kunst dictiren, wenn man nicht hört".

Lichtheim macht nun die Bemerkung, die anderen Fälle von Sprachtaubheit, die er gesehen habe, hätten sich ganz wesentlich von diesem unterschieden. Bei ihnen habe man eher Gefahr gelaufen, die Sprachtaubheit zu übersehen; die Kranken beantworteten alle Fragen, die man an sie richtete, nur passte die Antwort nicht auf die Frage, und man lief viel eher Gefahr, die Kranken für verwirrt als für taub zu halten. Ganz anders dieser Kranke: er schenkte den Fragen, die man an ihn richtete, gar keine Aufmerksamkeit, beantwortete sie niemals und machte gerade deshalb den Eindruck eines Tauben. Endlich sei im Gegensatz zu den meisten übrigen Fällen von Sprachtaubheit eine Eigenthümlichkeit die vollkommene Persistenz dieses Sym-

ptoms. Lichtheim glaubt, dass diese Absonderlichkeiten diagnostisch verwerthbare Eigenthümlichkeiten des Symptomencomplexes der subcorticalen sensorischen Aphasie darstellen.

Ein Vergleich des Lichtheim'schen Falles mit dem unserigen zeigt sofort die völlige Uebereinstimmung zwischen beiden: Dieselben Symptome und dasselbe psychologische Verhalten des Kranken. Da in beiden Fällen Beobachtete lässt sich in vier Punkte kurz zusammenfassen: 1. der völlige Verlust des Verständnisses für die Sprache und die Musik trotz erhaltenen Hörvermögens für Töne und Geräusche; 2. die Unmöglichkeit, auf Dictat zu schreiben; 3. die Unmöglichkeit, Wörter nachzusprechen trotz erhaltener Fähigkeit, sprachliche Laute nachzumachen (letzteres in unserem Falle, Lichtheim giebt nichts darüber an), ebenso trotz der Möglichkeit Töne nachzuahmen, Unfähigkeit Melodien nachzumachen; 4. die völlige Unveränderlichkeit des Krankheitsbildes.

Der Anschein in beiden Fällen, als ob man Taube vor sich habe, wurde durch die genauere Untersuchung nicht bestätigt. Hätten diese Kranken infolge ihrer Gehirnerkrankung überhaupt nicht mehr gehört, d. h. hätten sie nicht nur Worte nicht gehört, sondern überhaupt Mangel an Hörvermögen aufgewiesen, so hätte man es nach der Bezeichnungsweise von Munk mit Hirn- oder Rindentaubheit zu thun. Diese liegt nicht vor, denn beide Kranke hörten gut. Auch Seelentaubheit liegt bestimmt nicht vor. Dies geht besonders aus der Untersuchung unseres eigenen Patienten hervor. Ein Seelentauber müsste wohl Geräusche und Töne hören, dürfte aber nicht im Stande sein, deren Bedeutung aufzufassen. Hiervon ist bei unseren Kranken keine Rede. Er deutet jedes Geräusch, jeden Ton völlig richtig, ja er unterscheidet das Geräusch eines bestimmten Wagens (den seines Arztes) von dem Geräusch anderer Wagen ganz genau u. s. w. Was bei ihm vorhanden ist, ist einzig und allein die „Worttaubheit".

Von der Worttaubheit giebt Ballet[1]) folgende Definition: „Ein von Worttaubheit betroffenes Wesen wird die Klänge hören, wird sie auf den Gegenstand zu beziehen vermögen, der sie hervorbringt, wird aber nicht den Sinn der gesprochenen Worte erfassen". „Das Wort wird also als Klang vernommen, aber als nichtssagender Klang, der unfähig ist, eine Vorstellung hervorzurufen. Er beeinflusst das Hirn so, als ob es ihn zum ersten Male hörte, was so viel sagen will, als dass die graue Substanz keine Erinnerung, kein Gehörsbild dieses Wortes mehr besitzt. Die Worttaubheit rührt also her von einem

1) Die innerliche Sprache. Deutsche Uebers. S. 87 u. 94.

Verlöschen der Gehörsvorstellungen, und zwar von einem derartigen Erlöschen, dass nicht nur das Hervorrufen ohne die sie bedingende Sinneswahrnehmung unmöglich ist wie in der Amnesie, sondern dass auch die Sinneswahrnehmung selbst, die vor Kurzem das Bild entstehen liess, nicht mehr fähig ist, dieses Bild wieder zu erwecken". „Die Worttaubheit, sagt ferner Bernard[1]), beruht in der Unmöglichkeit, die Bedeutung des gehörten Wortes zu begreifen und selbst aller Klänge, die hergebrachtermaassen Träger von Vorstellungen geworden sind, d. i. also Verlust oder mehr oder weniger vollständige Störung des Gedächtnisses für die Bedeutung der Laute."

Bei der Worttaubheit infolge von subcorticaler sensorischer Aphasie liegt nun meines Erachtens etwas ganz anderes vor. Solche Kranke hören überhaupt keine Worte, sie haben nicht die Empfindung, dass in Worten zu ihnen gesprochen wird, sie hören die Worte nicht als Worte, die nur keinen Sinn für sie haben, sie hören Worte als vollkommene Geräusche. Wie die Wörter physikalisch nichts sind, als ein Complex von Tönen und Geräuschen, so und nicht anders kommen sie diesem Kranken zum Bewusstsein. Die Complexe von Tönen und Geräuschen, die sie hören, werden nicht so miteinander verschmolzen, dass sie die Vorstellung haben, „es ist ein Wort, das ich gehört habe oder es könnte vielleicht eins sein". Sie sind also nicht blos „Worttaube, sondern sie sind, was man streng davon trennen sollte, vollkommen „Sprachtaube". Sie sind, wenn man will, seelentaub für Worte, sie verstehen nicht nur nicht den Sinn der Worte, sondern nicht einmal die Bedeutung dessen, was in ihr Ohr gedrungen ist, als eines Wortes. Sie haben nicht die Empfindung, dass ein Mensch spricht, sondern die, als ob er etwas beliebiges sinnloses vor sich hin summt, vielleicht die Empfindung, die Jemand hat, der mitten in einem Saal voll von durcheinander sprechenden Menschen steht und auch nur ein Gewoge und Gesumme von Stimmen, aber keine Worte hört. Unser Kranker sagte, „es ist Wirrwarr", „Alles geht mir durcheinander", „es ist ein wirres Gewoge in meinem Ohr". Psychologisch ausgedrückt, die Gehörsempfindungen sind nicht mehr im Stande, blosse Wortvorstellungen zu erregen, geschweige denn Wortvorstellungen mit dem ihnen zukommenden Sinn.

Damit erklärt sich auch psychologisch das Verhalten eines solchen Sprachtauben sens. strict. gegenüber dem eines Worttauben. Jener hat nicht mehr die Empfindung, dass Jemand ihn mit Worten anredet, folglich hört er auch gar nicht hin, ebensowenig wie ein Ge-

1) De l'aphasie. 2. Édit. p. 133.

sunder hinhört, wenn ein Anderer in seiner Nähe Beliebiges vor sich hinsummt, sondern ruhig sich mit seinen eigenen Gedanken beschäftigt; denn auch der Gesunde beachtet für gewöhnlich die Geräusche in seiner Umgebung nicht, sondern nur, wenn er ihnen aus irgend einem Grunde seine Aufmerksamkeit zuwendet. Andere Worttaube (cortical oder transcortical sensorisch Aphasische) haben wirkliche Wortempfindungen, nur verkennen sie den Sinn derselben. Daher deren abweichendes Verhalten beim Anreden; sie hören zu, sie glauben verstanden zu haben, sie antworten daher auch, aber Mangels richtigen Wortverständnisses sinnlos.

Wir verstehen nun auch, weshalb ein solcher Kranker einfache Buchstaben erkennt und sogar nachsprechen kann; denn die Buchstaben sind ja nichts anderes als Töne und Geräusche. Deshalb müssen auch die Consonanten stumm gesprochen werden, soll er sie verstehen. Er macht sie nach, wie er andere Geräusche nachmacht. Uebrigens taucht bei den Buchstabengeräuschen die Vorstellung des zugehörigen Buchstabens auf, ebenso, wie bei anderen Geräuschen die Vorstellung ihrer Quelle auftaucht; denn auf Verlangen schreibt er den gehörten Buchstaben auch hin. Die Wörter dagegen vernimmt er als complicirte Geräusche, die er so wenig nachmachen kann wie ein Gesunder, z. B. das Fahren eines Wagens auf der Strasse u. s. w.

Für beide Kranke ergiebt sich das merkwürdige Verhältniss, dass einfache Töne (Stimmgabel) oder musikalische Klänge (Töne von Instrumenten) den Buchstaben vollkommen entsprechen und sogar nach der Klangfarbe auf das specifische Instrument, von dem sie herrühren, bezogen werden, wie unter Umständen Wortgeräusche auf bestimmte dem Kranken bekannte Personen, die er an dem Timbre ihrer Sprache erkennt, dass dagegen Melodien sich verhalten wie Wörter oder Worte als Reihen von Wörtern. Der Sprache entspricht die Musik vollkommen auch bezüglich des Nachmachens. Beide Kranke waren nicht nur sprach-, sondern auch musiktaub.

Dass diese Kranken aber nicht worttaub sind, weil sie, wie die gewöhnliche Definition der Worttaubheit lautet, die Wortklangbilder verloren haben, zeigt sich daraus, dass letztere beim Sprechen, Lesen und Schreiben bei ihnen mitwirken; sie müssen also noch vorhanden sein. Dementsprechend gab unser Kranker auch eine verlangte Melodie richtig an, innerlich fehlte sie ihm so wenig wie die Wortklangbilder. Ob er eine Melodie nach den Noten hätte erkennen, resp. einen gehörten Ton als Note hätte niederschreiben können, kann ich nicht angeben, da er Notenschrift nicht verstand.

Demnach ist für das vorliegende Krankheitsbild charakteristisch,

dass, während alle übrigen Gehörsempfindungen, auch die von Buchstaben und Tönen, intact sind und die entsprechenden richtigen Gehörsvorstellungen erzeugen, nur die durch die Sprache und die Musik von aussen hervorgerufenen akustischen Empfindungen nicht mehr die zugehörigen Vorstellungen von Wortklangbildern und Melodien hervorrufen und natürlich erst recht nicht die Vorstellungen der Bedeutung der einzelnen Wortklangbilder, während central und associativ die sensorisch akustischen Erinnerungsbilder von Wörtern und Melodien erweckt werden können, oder mit Einem Wort ausgefallen sind einzig und allein die Wahrnehmungsvorstellungen von Wörtern und Melodien.

Um zu einem weiteren Verständniss der Eigenthümlichkeiten des Krankheitsbildes zu kommen, ist daran zu erinnern, dass sämmtliche Gehörswahrnehmungen, die wir haben, bereits zusammengesetzte psychologische Vorgänge sind. Schon die Töne (Klänge) bestehen bekanntlich stets aus einem Haupt- und zahlreichen Nebentönen. Sie sind also die Summe einer Anzahl einfacher Empfindungen, die, da wir gewöhnt sind, sie in festen Verbindungen zu hören, für uns zu einheitlichen Vorstellungen verschmolzen sind. Da nun zwischen Klang und Geräusch nur graduelle Unterschiede bestehen, die durch die zahlreichen dissonanten Bestandtheile und die massenhaft entstehenden Schwebungen bei den Geräuschen bedingt sind, so ist das Hören der Geräusche ein ähnlicher gewohnheitsgemässer Verschmelzungsprocess. Nichts anderes als Klänge und Geräusche sind aber die Vocale und Consonanten unserer Sprache, so dass es verständlich ist, wenn Kranke gegenüber den Sprachelementen und anderen Schallquellen das gleiche Verhalten zeigen. Ein Unterschied tritt erst hervor, wenn das die Gehörsempfindung auslösende Moment einerseits aus einer zusammengesetzten Reihe von einzelnen Geräuschen und andererseits aus einer charakteristischen Reihe von Buchstabengeräuschen oder Tönen, d. h. von Wörtern oder Melodien besteht, also aus Elementen, die Träger von sprachlichen oder musikalischen Vorstellungen geworden sind; denn eine Aufeinanderfolge von Einzelgeräuschen, wie sie z. B. das Fahren eines bestimmten Wagens, die Stimme von Thieren u. dergl. erzeugt, wird durchaus richtig erkannt, nicht aber die einfachste Folge von zu einer Melodie verbundenen Tönen oder von selbst nur wenigen Buchstaben, die ein Wort bilden. Mit Rücksicht auf ersteres kann man daher nicht sagen, dass psychologisch etwa das successive Associationsvermögen gestört gewesen sei. Vielmehr verhielten sich die beiden Reihen von Empfindungscomplexen psychologisch so grundverschieden, dass man nothwendig auf den

Gedanken kommen muss, die Verschiedenheit rühre davon her, dass dabei verschiedene physiologische Substrate mitwirken; denn man wird sich kaum eine Idee davon machen können, wie in demselben nervösen Substrat zwar die eine Art von Gehörswahrnehmungen, nicht aber die andere, davon nur graduell verschieden ausgelöst werden könnte. Die Schwierigkeit ist um so grösser, als letztere nur peripher als Wahrnehmungsvorstellung nicht hervorgerufen werden kann, wohl aber noch central direct oder associativ als Erinnerungsvorstellung.

Nach Bastian soll es bekanntlich drei Grade von Erregbarkeitsverminderung eines Centrums geben. Für den leichtesten ist charakteristisch, dass das Centrum noch durch Association von einem anderen Centrum und durch directen peripherischen Reiz erregbar ist, aber nicht mehr durch den Willen. Bei der folgenden Stufe wirkt nur noch der directe sensible Reiz, und beim höchsten Grad auch dieser nicht mehr. Es müsste also bei unserem Krankheitsbild, wenn man nur eine nicht weiter differenzirte Hörsphäre annimmt, hierin geradezu eine Umkehr, und zwar nur für sprachliche und musikalische Reize stattfinden, ein Vorgang, der sich jeder Erklärung entzieht.

Somit kommen wir zu demselben Satz wie schon früher Kussmaul [1]), nur in Bezug auf die Musik entsprechend erweitert: „Die Wahrnehmung von Klängen und Geräuschen, die für sich als Vocale und Consonanten begriffen werden, und ihre Fügung zum akustischen Wortbild, das als Symbol dieser oder jener Vorstellung erfasst wird, sind verschiedene Functionen, die an verschiedene Centraltheile gebunden sind.“ Die subcorticale sensorische Aphasie ist dasjenige Krankheitsbild, bei dem dies in den Symptomen klar zu Tage tritt. Preyer [2]) sondert in seinem Schema von den Sprachvorgängen das Schallcentrum sogar in ein Laut-, Silben- und Wortcentrum. Aus der Beobachtung unseres Falles würde sich zunächst nur die Nothwendigkeit einer Abtrennung des sensorischen Silben- und Wortcentrums ergeben, während das Lautcentrum von dem allgemeinen akustischen Centrum nicht gesondert zu werden braucht.

Eine derartige Trennung würde nun mit der Entwicklungsgeschichte der Sprache beim Kinde gut in Uebereinstimmung sein; denn in der That geht dem Sprechen und Hören der Wörter das Sprechen und Hören der Buchstabenlaute voraus, worin ich Preyer nach Beobachtungen an meinen eigenen Kindern durchaus beistimmen

1) Die Störungen der Sprache. 2. Aufl. S. 175.

2) Die Seele des Kindes. 2 Aufl. Fig. 2, 3 u. 4. S. 236 u. flg.

muss. Silben- und Wörter spricht und versteht das Kind erst, nachdem es lange vorher die Laute sich schon vorgesprochen hat, und theils dadurch, theils durch den Einfluss der Umgebung in den Besitz der zugehörigen sensorischen Erinnerungsbilder gekommen ist.

Nimmt man nun an, dass die simultane Association verschiedener Gehörsempfindungen oder deren Verschmelzung zu der Vorstellung eines Lautes resp. eines Tones ihr physiologisches Correlat in der centralen Verknüpfung entsprechend verschiedener nervöser, empfindender Elemente findet, so würde die weitere Annahme gestattet sein, dass ein solcher Complex erregend wirkt auf ein anderes durch Leitungsbahnen mit ihm verbundenes Element (oder eine Anzahl von solchen), dessen Erregung somit aus der Summe jener Erregungen resultirt. Der Verknüpfung der letzteren würde die successive Association der Laute zu Wort- resp. der Töne zu Musikvorstellungen entsprechen, und erst aus der Association dieser fertigen Vorstellungen mit anderen würde das Verständniss für die Bedeutung des gehörten Wortes hervorgehen. Die Probe auf die Unversehrtheit des einen oder des anderen sensorisch-akustischen Associationsvorganges bildet die Möglichkeit des Nachsprechens vorgesagter Wörter oder Buchstabenlaute, des Nachsingens von Tönen oder Melodien. Es würde somit das Wortklangcentrum dem Lautklangcentrum übergeordnet sein, und man würde durchaus begreifen, warum beim Kinde jenes erst successive in Function treten kann, nachdem dieses entsprechend eingeübt ist. Später freilich geht das Gefühl für die Combination der Wortklangbilder aus Lauten dem Kinde verloren, indem die Erinnerungsbilder der letzteren im Bewusstsein zurücktreten, und klar nur noch die Erinnerungsbilder der Wortklangbilder als verschmolzene Einheiten infolge des Einflusses der Umgebung und der Uebung auftauchen. So gilt auch wohl hier bei der Sprache das paradoxe Resultat [1]), dass eine Bedingung des Gedächtnisses das Vergessen ist. Ohne das vollständige Vergessen einer ausserordentlich grossen Anzahl und das momentane Vergessen einer grossen Anzahl von Bewusstseinszuständen könnten wir uns überhaupt an nichts erinnern. Die Lautklangbilder aber werden vollkommen überflüssig, wenn die Wortklangbilder entstehen.

Später werden die vergessenen Buchstabenlaute dem Kinde beim Erlernen der Schriftsprache künstlich wieder beigebracht, und alsdann lernt es wieder aus einem Wortklang die Laute heraushören, ähnlich wie ein Musiker einen Accord in seine Töne auflöst, während ein nicht musikalisch Gebildeter das ebenso wenig vermag, wie Jemand, der

1) Ribot, Das Gedächtniss. Deutsche Uebersetzung. S. 36.

nicht lesen und schreiben gelernt hat, ein Wort in seine Lautelemente zerlegen kann. Ribot sagt ganz richtig: „Wir wissen lange Zeit nicht, dass die Worte einfachere Elemente voraussetzen; Viele wissen es nie".

Aus der bisherigen Darstellung geht wohl schon hervor, dass wir nicht auf dem Boden der Munk'schen Anschauung stehen, welche Rindengebiete, in denen die Sinnesempfindung steht, von solchen trennt, in denen die Empfindungen zu Vorstellungen erhoben werden. Daraus ist bekanntlich die Lehre entstanden, jede Vorstellung sei in eine bestimmte Nervenzelle des Gehirns deponirt, so dass die Erregung dieser Zelle die schlummernde Vorstellung wachruft. Nach dieser Annahme müsste in der Hörsphäre jedes Wortklangbild an einer Zelle haften, in die es sich beim erstmaligen oder öfteren Hören „eingegraben" hat, so dass die Hörsphäre mit fertigen, dort ein für alle Mal deponirten, bald über, bald unter der Schwelle des Bewusstseins stehenden Klangbildern bevölkert wäre. Die Bildung der sensorischen Sprachvorstellungen ist vielmehr ein äusserst zusammengesetzter Vorgang, der nur durch die Mitwirkung vieler verschiedener physiologischer Elemente zu Stande kommen kann. Die Wahrnehmungs- und die Erinnerungsvorstellungen aber haften an denselben Elementen, von denen man jedoch annehmen muss, dass sie nicht mit solchen der allgemeinen Hörsphäre identisch, sondern dass sie Elemente einer besonderen Worthörsphäre sind. Zur Perception, wenn die letztere ausfällt, kommen die Wörter allerdings auch in jener, doch nur als unerkanntes Geräusch nicht als etwas, was Sprachcharakter hat. Dieses ist wohl zu unterscheiden von der obigen Munk'schen Lehre. Obschon Sprache und Musik sich hier als theoretisch ganz identisch zu erklärende Processe ergeben haben, müssen beide doch auseinander gehalten werden, da, wie die später folgende Casuistik[1]) lehrt, die pathologischen Störungen beider zuweilen unabhängig von einander sind. Die Centralstationen beider sind einander offenbar dicht benachbart.

Es ergiebt sich somit, dass die durch die klinische Beobachtung bei der subcorticalen sensorischen Aphasie symptomatisch gegebene Abtrennung eines Vermögens für das Hören der Wörter und Melodien vom übrigen Hörvermögen mit psychophysiologischen und der Entwicklungsgeschichte der Sprache entnommenen Anschauungen in Einklang zu bringen ist; es fragt sich nun noch, ob diese Lehre in anatomischen Befunden am Gehirn eine Stütze findet, so dass sie auch einer ana-

1) S. unten Fall 7.

tomischen resp. anatomisch-physiologischen Deutung fähig ist. Infolge der noch mangelhaften Kenntniss von dem centralen Verlauf des Acusticus sind hier einige Lücken vorhanden, die vorerst noch durch hypothetische Annahmen ergänzt werden müssen.

Als centrale Endapparate des Acusticus sind die Ganglienzellen in der Rinde der beiden Schläfelappen zu betrachten; denn die klinische Beobachtung lehrt, z. B. der Fall von Wernicke und Friedländer[1]), dass deren Zerstörung vollständige Taubheit verursacht. Wahrscheinlich ist beim Menschen jeder Acusticus mit beiden Hemisphären in Verbindung; denn eine einseitige Rindenerkrankung scheint keine Taubheit des gekreuzten Ohres (wie beim Hunde) hervorzurufen. Wie der Acusticus in den Schläfelappen gelangt, wo die Kreuzung stattfindet, ob vielleicht vorher noch eine Unterbrechung der Bahn durch Ganglien stattfindet, ist gänzlich unbekannt. Zwischen beiden Schläfelappen wird man eine Verbindungsbahn voraussetzen müssen, die das Zustandekommen einer einheitlichen Wahrnehmung von dem mit beiden Ohren gehörten vermittelt. Der vordere Theil beider Schläfelappen scheint seine Verbindung in der vorderen Commissur zu haben, während Fasern des Tapetum vorwiegend die hinteren Abschnitte beider Schläfelappen und insbesondere die lateralen Partien, die 3. bis 1. Schläfewindung, mit einander verbinden.[2]) Ganz sicher aber ist, dass das Sprachverständniss an die Unversehrtheit eines umschriebenen Theiles des linken Schläfelappen, der hinteren Partien der 1. und 2. Schläfewindung, gebunden ist. Da jedes Ohr für das Verstehen der Sprache genügt, so sind beide Acustici mindestens mit diesem Theil des linken Schläfelappens in Verbindung.

Nun kommt, wie aus der Beobachtung pathologischer Fälle wie des Lichtheim'schen und des unserigen, die hier das Experiment ersetzen müssen, hervorgeht, bei Gehirnkrankheiten als alleiniges Ausfallssymptom zwar Verlust des Hörvermögens für die Sprache und die Musik vor, niemals aber wurde als einziges Ausfallssymptom Verlust des übrigen Hörvermögens bei erhaltenem Hörvermögen für die Sprache und die Musik beobachtet; war ersteres central gestört, dann war es auch gleichzeitig das letztere[3]). Daraus kann nur geschlossen werden, dass die sensible Leitungsbahn für das im linken Schläfe-

1) Fortschritte der Medicin. 1883. Nr. 6.

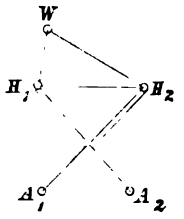
2) Sachs, Das Gehirn des Förster'schen „Rindenblinden". (Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Breslau. Heft II. S. 89.)

3) Vgl. unten bei der Casuistik Fall 5 (Pick); ferner den obigen Fall von Friedländer und Wernicke.

lappen gelegene akustische Sprachcentrum das allgemeine Hörcentrum passirt.

Demnach ergiebt sich für diese Vorgänge das nachstehende Schema (Fig. 3). H_1 und H_2 entsprechen den Rindenfeldern für das Hören in beiden Schläfelappen. Zu ihnen ziehen halb gekreuzt die beiden Hörnerven vom linken (A_1) und vom rechten (A_2) Gehörorgan. W ist das Rindenfeld für die Sprache im hinteren Theil der ersten und zweiten linken Schläfewindung. $H_1 W$ und $H_2 W$ sind die zu ihm aus H_1 und H_2 führenden Bahnen. $H_2 W$ muss eine durch den Balken (Tapetumbahn?) führende Bahn sein; $H_1 H_2$ stellt die beide Hörsphären miteinander verknüpfende Associationsbahn (vordere Commissur?) vor. W entspricht dem Punkte A in dem Schema Lichtheim's, die beiden Bahnen $H_1 W$ und $H_2 W$ zusammen dessen Bahn aA. Das Krankheitsbild der subcorticalen sensorischen Aphasie kann bei einheitlichem Herd nur entstehen durch Unterbrechung beider Bahnen an der Stelle, wo sie kurz vor ihrer Einmündung in W dicht bei einander liegen, oder durch doppelseitige Herde, die jede Bahn für sich unterbrechen. Beide Momente scheinen mir die Seltenheit des reinen Krankheitsbildes genügend zu erklären. Da es sich dabei um die Unterbrechung von Leitungsbahnen handelt, so erklärt sich auch die Unveränderlichkeit des Krankheitsbildes und die Unmöglichkeit einer Ausgleichung. Eine solche könnte nur stattfinden, wenn eine indirecte Lähmung dieser Bahn vorliegt. Ich glaube dafür unten ein Beispiel aus der Casuistik beibringen zu können. Störungen des Centrum W werden dem gegenüber bekanntlich leicht ausgeglichen; denn alle Autoren sind darin einig, dass das Symptom der Worttaubheit, dass ja meist auf eine solche Läsion zurückzuführen ist, sich gewöhnlich schnell wieder verliert. Auch schon aus diesem Grunde ist man, wie ich meine, gezwungen, für unseren obigen Fall eine Leitungsunterbrechung anzunehmen; denn da die Sprachtaubheit so gut wie ganz ohne Allgemeinerscheinungen einsetzte, so kann es sich sicher nur um einen kleinen Krankheitsherd gehandelt haben. Verlegt man diesen in das Centrum W, so bleibt gegenüber anderen Fällen das Ausbleiben jeder Spur von Rückbildung in der Sprachtaubheit ganz räthselhaft. Mögen auch sonst gegen obige Darstellung Einwendungen erhoben werden, in diesem Punkte scheint mir eine abweichende Erklärung kaum möglich zu sein. Alsdann aber kommt man nothwendig zur Annahme einer subcorticalen sensorischen Aphasie. Der Ausdruck „subcortical"

Fig. 3.



hat dabei nach obigem Schema allerdings nur eine bildliche Bedeutung für die Bahn in Bezug auf das Centrum *W*, in Wirklichkeit ist es eine intercentrale, d. h. eine Associationsbahn. Lichtheim's Darstellung finde ich in Bezug auf diesen Punkt dunkel. Er will die Affection periphere Leitungssprachtaubheit nennen und meint, dass sie nur dann entstehen könne, wenn die Einstrahlungen beider Acustici in den linken Schläfelappen durchbrochen seien. Woher aber diese Einstrahlungen kommen, ob von einem anderen Centrum oder ob direct vom Ohr, ist mir aus seiner Darstellung nicht klar geworden. Uebrigens ist auch eine andere subcorticale Bahn Wernicke's, nämlich die für die subcorticale Alexie, meiner Ansicht nach eine intercentrale. Wie ich mich an einem ganz reinen Fall von Wortblindheit[1]) überzeugt habe, sind beide Krankheitsbilder theoretisch einander völlig analog zu erklären.

Von dem Punkte *W* geht die Lichtheim'sche Bahn *AM* aus, deren Störung wir, wie oben ausführlich gezeigt wurde, zur Erklärung einiger Symptome bei unserem Kranken heranziehen mussten. Da, wie schon oben erwähnt, der Annahme nichts entgegensteht, dass die in *W* einmündenden Bahnen einander wenigstens dicht vor der Einmündung benachbart sind, so würden sie durch einen einheitlichen, nicht sehr umfangreichen Blutungsherd, wie wir ihn nach den klinischen Erscheinungen voraussetzen mussten, gemeinsam betroffen werden können. Für unseren Fall ist somit Theorie und Beobachtung auch hier in befriedigender Uebereinstimmung. Da von dem Punkt *W* auch die Lichtheim'sche Bahn *AB* ausgeht, so ist der Theorie nach auch das Zusammenvorkommen von subcorticaler und transcorticaler sensorischer Aphasie möglich. In der That ist das daraus resultirende Krankheitsbild schon beobachtet worden.[2])

Nach den vorausgegangenen Anschauungen dürften über das Functioniren des von uns oben gegebenen Schemas nur noch wenige Bemerkungen erforderlich sein. In der Schnecke erregt nach der gegenwärtig allgemeinen Annahme ein bestimmter Ton jedesmal allein oder vorwiegend einen einzigen bestimmten auf ihn abgestimmten nervösen Endapparat, dessen Erregung durch eine bestimmte von ihm ausgehende Nervenfaser auf eine oder vermuthlich durch Mitwirkung von Collateralen auf mehrere Ganglienzellen in der Rinde des Schläfelappens übertragen wird. Da bei allem, was wir hören, niemals ein-

1) Ueber diesen Fall wurde von mir auf der Naturforscherversammlung in Lübeck kurz berichtet. Vielleicht finde ich einmal Gelegenheit, Ausführliches über ihn mitzutheilen.

2) Vgl. u. Fall 3 (Adler).

fache Töne, sondern stets eine Summe von solchen mitwirkt, so findet bei jedem Höract stets eine Erregung einer ganzen Zahl von Ganglienzellen statt, die man sich in bisher nicht genau bekannter Weise mit einander verbunden vorstellen muss, so dass eine einheitliche Erregung resultirt, deren psychisches Correlat eine akustische Wahrnehmungsvorstellung ist. Die Erregung hinterlässt nach der üblichen Annahme in den einzelnen Ganglienzellen eine physische Disposition nicht nur für Erregungen derselben Art, sondern auch dafür, sich zu gleichen Verbindungscomplexen zu vereinigen. Beides ist als die materielle Grundlage des Gedächtnisses anzusehen; psychisch entspricht es ihr, dass fernere Erregungen dieses Complexes den Charakter von Erinnerungsvorstellungen haben, oder wie Ribot[1]) dieses ausdrückt, „das organische Gedächtniss setzt nicht nur eine Modification der Nervenelemente voraus, sondern auch die Bildung von Associationen unter ihnen für jedes besondere Ereigniss, die Herstellung bestimmter dynamischer Associationen, welche durch die Wiederholung ebenso beständig werden, wie die gegebenen anatomischen Verbindungen".

Wenden wir dies auf das Hörcentrum an, so gehen die erforderlichen centralen physiologischen Erregungen und Verbindungen für die akustischen Wahrnehmungs- und Erinnerungsvorstellungen in den Punkten H_1 und H_2 vor sich. Nun macht das Krankheitsbild der subcorticalen sensorischen Aphasie es einerseits wahrscheinlich, dass auch die Vokale, Consonanten und musikalischen Töne hier gehört und erkannt werden, andererseits beweist es aber, dass für deren Verbindungen zu Wörtern und Melodien anderswo localisirte Zellcomplexe vorhanden sein müssen, die dem Punkte W unseres Schemas entsprechen. Während in den zu H_1 und H_2 führenden Nervenfasern einfachen Empfindungen entsprechende Erregungen stattfinden, ist dies in den zu W führenden Nervenfasern nicht mehr der Fall; man muss vielmehr annehmen, dass durch ihre Vermittlung den Ganglienapparaten des Centrums W die in H_1 und H_2 geschehene Erregung von ganzen Zellgruppen signalisirt wird, die den Sprachelementen und musikalischen Tönen entsprechen. Die neueren mikroskopischen Befunde über die Structur der nervösen Centralorgane lassen derartige Annahmen auch anatomisch als zulässig und leicht verständlich erscheinen. In dem Centrum W geschieht also infolge von Association dieser successive signalisirten Erregungscomplexe deren Verknüpfung und Verschmelzung zu einem neuen einheitlichen Erregungsvorgang,

1) l. c. S. 12.

dem die Wortvorstellung entspricht. Ganz ähnlich erklärt Ribot das Entstehen von secundären automatischen Bewegungen, z. B. das Tanzen daraus, „dass bestimmte Modificationen der bei der Ortsbewegung gebrauchten Gelenke und Muskeln schon in gewissen Nervenelementen registrirt sind: jene Bewegungen finden mit einem Wort ein bereits organisirtes Gedächtniss vor, von dem sie mehrere Elemente zur Bildung einer neuen Combination und eines anderen Gedächtnisses zu ihren Gunsten verwenden".

Das Krankheitsbild, welches uns hier beschäftigt, ist deshalb, wie mir scheint, ein interessantes und theoretisch wichtiges, weil es, wie die vorstehende Analyse zeigt, einen Einblick in das Zustandekommen complicirter psycho-physischer Vorgänge gewährt. Nur aus einer möglichst gründlichen Beobachtung solcher pathologischer Fälle beim Menschen, deren Eintritt ja mehr oder weniger immer von einem glücklichen Zufall abhängt, können wir derartige Einblicke gewinnen. Sie müssen die Beweisstücke für manche psycho-physiologischen Hypothesen bilden. Wir glauben hier den Beweis für eine solche schon von Kussmaul[1]) ausgesprochene Vermuthung geliefert zu haben: das Wort als sensorischer Act könne ein Complex von Empfindungseinheiten sein, die von unten nach oben in wachsender Gliederung sich zusammenordnen.

Casuistik.

Die Casuistik der subcorticalen sensorischen Aphasie ist noch eine sehr spärliche. Seit dem Jahre 1885, wo Lichtheim seinen oben erwähnten Fall veröffentlichte, sind nur ganz wenige Fälle mit dieser Diagnose beschrieben worden. Ja, einer von diesen Fällen ist sogar, wie wir später sehen werden, kürzlich wieder zurückgezogen und anders gedeutet worden. Es scheinen mir jedoch schon aus der Zeit vor Lichtheim einige Beobachtungen vorzuliegen, in denen man zweifellos das Bild der subcorticalen sensorischen Aphasie erkennen kann. Eine weit grössere Zahl dagegen bleibt zweifelhaft, weil die Krankengeschichten, wie schon Lichtheim richtig bemerkt, viel zu wenig genau sind, als dass man ein Urtheil gewinnen könnte. Um subcorticale sensorische Aphasie scheint es sich mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit in den nachfolgenden Fällen gehandelt zu haben, die ich glaube anführen zu sollen, da sie als weitere Belege für einige meiner obigen Ausführungen dienen können und noch zu einigen speciellen Bemerkungen Gelegenheit geben.

1) l. c. S. 102.

1. Beobachtung von Kahler und Pick (Vierteljahrsschrift für prakt. Heilkunde. Bd. CXLI. S. 24).

Den Patienten kannte sein erwachsener Sohn nie anders als angeblich taub und unverständlich sprechend. Da die Mutter während seiner Kindheit verstorben war, konnte der Sohn Angaben über die Entstehung des Leidens nicht machen. Patient reagirt nur auf starkes Anrufen. Das gesprochene Wort versteht er nicht, die Untersuchung zeigt jedoch, dass die Gehörsempfindung als solche erhalten ist. Gesten und selbst die Mund- und Lippenbewegungen fasst er richtig auf. Ohne Zuhülfenahme des Gesichts ist das Verständniss des Gesprochenen immer und vollständig unmöglich. Melodien allbekannter, ihm vorgesungener Lieder kennt er nicht; doch ist er sich bewusst, dass gesungen wird. Seine Sprache besteht aus zusammenhängenden Worten und Silben, mit denen er seine Gedanken, die er mimisch recht gut kund zu geben weiss, auszudrücken trachtet. Mitunter gelingt es ihm, einen vorgehaltenen Gegenstand zu benennen. Die Sprachversuche werden öfters von interjectionellen Sätzen wie: „Ach, Herr Jesus, ich weiss nicht was" unterbrochen. Beim Lesen bringt er im Ganzen lauter Silbenzusammenstellungen, die einige Aehnlichkeit mit dem Vorgehaltenen haben, dagegen namentlich in den Consonanten verdreht erscheinen. Die Schrift ist gut und sicher, seinen Namen schreibt er spontan auf und ist dann auch im Stande ihn zu nennen, sonst schreibt er nur unzusammenhängende Silben. Vorgeschriebenes schreibt er nach. Löscht man das Wort aus, so gelingt das Nachschreiben nicht vollständig, er findet nur noch den Anfang des Wortes wieder. Aufgeschriebene Fragen bleiben unverstanden. Eine Untersuchung auf der otiatrischen Klinik ergab nur eine mässige Einziehung beider Trommelfelle, die nicht die Grenzen der Norm überschritt. Den rechten Arm trug er in einer posthemiplegischen Haltung. — Kahler und Pick machen besonders aufmerksam auf die Unveränderlichkeit des Krankheitsbildes, ferner darauf, dass der Patient, dessen Gehör sowohl nach den Ergebnissen der functionellen Prüfung als nach der ohrenärztlichen Untersuchung intact war, den Sinn des Gehörten absolut nicht versteht und ihm bekannte Lieder nicht percipirt, obwohl er Töne hört, ein, wie sie sagen, bisher in dieser Form noch nicht beobachteter Defect des musikalischen Verständnisses. Da eine Ausgleichung nicht erfolgte, was bei einer wirklichen unheilbaren Zerstörung der betreffenden Hirnabschnitte durch vicariirendes Eintreten der anderen Hemisphäre ihrer Ansicht nach hätte geschehen müssen, so nehmen sie eine symmetrische Affection an. Der rechtsseitige Herd ist jedoch reine Hypothese, während auf den linksseitigen auch der noch vorhandene Rest einer früheren rechtsseitigen Hemiplegie hindeutet. Nach unserer Ansicht, die nach dem Vorausgegangenen kaum einer ausführlichen Begründung bedarf, handelt es sich in dem Fall um eine Combination von transcorticaler und subcorticaler sensorischer Aphasie. Besonders die letzte erkennt man leicht in der Krankengeschichte. Eine doppelseitige Läsion beider Schläfelappen hätte noch andere Hörstörungen als nur Sprachtaubheit hervorrufen müssen (vgl. Fall 5).

2. Beobachtung von Schmidt (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XXVII. S. 304).

Eine 25jährige Frau wurde 8 Tage nach der Entbindung plötzlich

bewusstlos. Sie kam bald wieder zur Besinnung, konnte aber Worte schwer hervorbringen, und verstand nur mit Mühe nach mehrmaliger Wiederholung einzelne Worte. Am folgenden Tage verstand sie kein Wort, wenn man auch noch so laut sprach. Beim Sprechen musste sie sich anstrengen, um ein Wort zu finden und es auszusprechen, zuweilen verstümmelt sie es oder gebraucht ein ganz anderes Wort, die Silben waren oft nicht richtig, Buchstaben fielen aus u. s. w. Das Sehen war gut, das Bewusstsein hatte nicht gelitten. Zur Verständigung mit ihr diente die Schrift. Sie betrachtete ein Wort nach dem anderen, suchte sie einzeln und dann auch im Zusammenhang auszusprechen und dann zu antworten. Man hielt sie für taub, weil sie kein Wort verstand, überzeugte sich aber bald, dass sie das Klopfen an der Thür u. s. w. so scharf hörte wie ein Gesunder u. dgl. m. Alle einfachen, auch sich wiederholenden Klänge hörte sie. Sie hörte einzelne Vokale und sprach sie nach. Sprach man in gewöhnlicher Weise ein einsilbiges Wort, so verstand sie es nicht, trennte man aber die einzelnen Buchstaben scharf von einander, so dass sie in der Aussprache deutlich hervortreten, so sprach sie es nach; bei mehrsilbigen Wörtern musste man zuerst eine Silbe deutlich aussprechen, dann die andere ebenso, dann erst beide zusammen, wenn sie das Wort verstehen sollte. Erst nach einem halben Jahr verstand sie bei deutlicher langsamer Aussprache einen ganzen, auch nur kurzen Satz ohne Wiederholung. Auch die Sprachfertigkeit nahm zu, doch blieb die Sprache immer etwas Mühsames. Sie äusserte später, sie habe beim Sprechen wohl gehört, sie habe aber nichts als ein verworrenes Geräusch vernommen. — Schmidt macht zu seinem Fall folgende Bemerkungen: Da Patientin einzelne, gleichmässige Klänge und Laute ganz gut hörte, musste der Grund, dass sie ausgesprochene Wörter nicht verstand, darin liegen, dass sie die einzelnen Buchstabenlaute nicht schnell genug nach einander auffassen und zu einem Worte vereinigen konnte. Es musste also dasjenige Organ im Gehirn gelitten haben, welches die Function hat, die Laute zu combiniren und das Klangbild herzustellen. Auf Grund dieser von ihm citirten Beobachtung kommt auch Kussmaul zu dem Schluss, dass die Wahrnehmung von Klängen und Geräuschen, die für sich als Vokale und Consonanten begriffen werden, und ihre Fügung zum akustischen Wortbild, das als Symbol dieser oder jener Vorstellung erfasst wird, verschiedene Functionen seien, die an verschiedene Centraltheile gebunden wären. Merkwürdiger Weise citirt Lichtheim den Fall als reine transcorticale sensorische Aphasie, während doch das ganze Verhalten der Kranken beim Hören, ferner der Umstand, dass sie für taub gehalten wurde, seinen darauf bezüglichen Anforderungen widerspricht und die Kranke mit seinem eigenen Fall von subcorticaler sensorischer Aphasie in Parallele bringt. Leider fehlen Angaben über das musikalische Verständniss. Mir scheint in dem Fall das Wesentliche eine subcorticale sensorische Aphasie gewesen zu sein, combinirt mit transcorticaler oder mit Leitungsaphasie. Jedoch war sie hier indirectes Symptom und infolge dessen nicht complet.

3. Beobachtung von Adler (Neurolog. Centralbl. 1891. S. 294).

47jähriger Mann. 1888 plötzliches Auftreten der Sprachtaubheit unter Schwindel ohne Bewusstseinspause. Sprache fliessend, nur zuweilen findet

er ein Wort nicht oder verwechselt es. Verstand nicht mehr, was er las; Schreibvermögen hochgradig gestört. Die Sprachtaubheit verschwand im Laufe eines Jahres, die Störungen der willkürlichen Sprache, der Schrift und des Schriftverständnisses besserten sich nur wenig. 1890 furchtbare Kopfschmerzen, Taubheit für eine Woche, dann wenige Tage Besserung, Auftreten einer linksseitigen Lähmung, einige Wochen hindurch Delirien. November 1890 folgender Befund: Völlige Sprachtaubheit, versteht kein einziges Wort, wenn man es auch noch so laut und deutlich ausspricht, „ja, hören thu' ich's, aber ich versteh's nicht". Schallerscheinungen gegenüber besteht eine sehr geringe Aufmerksamkeit gerade so, als ob er taub wäre; er wendet sich nicht um, wenn hinter seinem Rücken laut gesprochen oder irgend ein Geräusch erzeugt wird. Hörprüfung: Uhr rechts 1 Cm. vom Ohr, links im Contact; Flüsterstimme beiderseits 6 M., laute Sprache 15 M. Stimmgabel vom Scheitel nach links, Rinne links negativ, rechts positiv. Kein defect für hohe Töne. Also chronischer Mittelohrkatarrh, jedoch erklärt die dadurch erzeugte Verminderung der Hörschärfe nicht die Sprachtaubheit. Andere Schallerscheinungen als die Sprache fasst er richtig auf, unterscheidet musikalische Instrumente ihrem Klange nach, Melodien erkennt er nicht, singt sie auch nicht mit. Nachsprechen nicht möglich. Sprache: fliessend und richtig, bei vorgezeigten Gegenständen findet er zuweilen schwer den Namen, obwohl er sie erkennt, öfters Paraphasie dabei. Lesen fliessend, zwar langsam, aber meist fehlerfrei mit monotoner Stimme ohne jede sinngemässe Betonung der einzelnen Worte, weil das Verständniss fast fehlt. Ziffern liest er richtig. Abschreiben von Druckschrift mangelhaft, von Currentschrift gut, schriftliche Bezeichnung von Objecten hochgradig gestört, da er viele Buchstaben nicht finden kann. Die Schriftstörung war nach Adler nur zum kleinsten Theil durch fehlerhaftes Buchstabiren bedingt, beruhte vielmehr auf der mangelhaften Erregung der optischen Buchstabenbilder. Ophthalmoskopisch bestand beiderseitige, sehr starke concentrische Gesichtsfeldeinengung, trotzdem war das Orientirungsvermögen intact (Anaesthesia retinae). Keine motorischen Störungen, nur links Händedruck schwächer. — Adler hält den Fall für eine Combination von subcorticaler und transcorticaler sensorischer Aphasie; die Schriftstörung sammt der Anaesthesia retinae bezieht er auf eine Herabsetzung der Erregbarkeit der optischen Rindenfelder. Er nimmt an, dass der erste Schlaganfall die transcorticale sensorische Aphasie bewirkt habe, die sich bis auf die Paraphasie, die Lese- und Schreibstörungen wie in anderen Fällen zurückbildete; erst der zweite Anfall machte die subcorticale sensorische Aphasie. Von der begleitenden linksseitigen Hemiplegie, meint Adler, sei es höchst wahrscheinlich, dass sie nicht gleichzeitig mit der Sprachtaubheit entstanden sei, „ich sehe nämlich keine Möglichkeit, eine derartige Combination bei dem rechtshändigen Manne zu erklären". Unser obiges Schema hilft leicht über diese Verlegenheit weg. Der erste linksseitige Herd bewirkte durch Störung der transcorticalen Lichtheimschen Bahn *AB* die Paraphasie und die Störungen der Schriftsprache, ferner die Worttaubheit durch directe Läsion unserer Bahn $H_1 W$ und indirecte Läsion der Bahn $H_2 W$, indem wir ihn in die Nähe der Einmündungsstelle jener drei Bahnen verlegen. Indem die indirect gelähmte

Strecke H_2W sich erholte, verschwand die Worttaubheit wieder. Nach 2 Jahren wurde sie von einem rechtsseitigen Herd zerstört, der zugleich linksseitige Hemiplegie machte, und nun entstand von Neuem Worttaubheit, da die linksseitige Bahn H_1W bereits von dem früheren Herd zerstört war. Die subcorticale sensorische Aphasie tritt jedenfalls deutlich in dem Krankheitsbild hervor.

4. Beobachtung von Cramer (Archiv für Psychiatrie. Bd. XXII. S. 141).

Patient galt seit mehreren Jahren als verdrehter Herr. Die Hörfähigkeit war herabgesetzt. Flüstersprache wurde rechts auf 80 Cm., links nur auf 40 Cm. Entfernung vernommen. Beide Trommelfelle leicht getrübt und eingezogen. Es bestand Paraphasie, Verarmung des Wortschatzes, viele Gegenstände konnte er nicht bezeichnen. Ferner zeigte sich Mangel an Wortverständniss: „„Was? Was heisst das? Was soll das heissen? Das verstehe ich nicht. Diese Aussprache verstehe ich nicht"". Derartige Wendungen gebrauchte er oft, wenn man langsam, laut und deutlich mit ihm sprach. Besonders für Hauptwörter war der Mangel an Verständniss auffallend. Vorgesprochene Hauptworte (Bezeichnungen von Gegenständen, die er nicht zu nennen vermag) kann er nicht oder nur fehlerhaft nachsprechen. Einzelne Buchstaben las er richtig, ganze Wörter aber oft verkehrt. Ebenso bestanden Schriftstörungen, lässt Wörter und Buchstaben aus, gebraucht falsche Worte, im Wort falsche Buchstaben u. s. w. Die Buchstabenbildung selbst war richtig. Dictatschreiben, das noch durch die Störungen des Wortverständnisses erschwert wurde, erfolgte mit Paragraphie. Auch Symptome von Seelenblindheit waren vorhanden. Während der $3\frac{1}{2}$ jährigen Beobachtungszeit bildeten die Worttaubheit und die Paraphasie die constantesten und auffälligsten Erscheinungen. Die Section ergab eine Herderkrankung im linken Schläfelappen, vorzugsweise im Mark und der Rinde des hinteren $\frac{2}{3}$ der ersten und der Randzone der zweiten Schläfenwindung, auch die Insel und das tiefe Mark des unteren Scheitelläppchens war betheiligt. — Es soll nicht bestritten werden, dass, wie Cramer annimmt, an dem Krankheitsbild subcorticale sensorische Aphasie betheiligt war. Die Beschreibung giebt jedoch von der Art und dem Grade der Worttaubheit kein ganz klares Bild; vor Allem erkennt man aus den spärlichen Angaben nicht genügend, wie weit das Ohrleiden des Patienten daran betheiligt war. Der auch im Uebrigen sehr complicirte Fall erlaubt also keine Schlüsse und ist hier nur deshalb angeführt, weil sein Verfasser ihn direct als hierher gehörig bezeichnet. Ueber das Musikverständniss fehlen Angaben.

5. Beobachtung von Pick (Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIII. S. 902).

Geisteskranker Patient, hatte wiederholt Schlaganfälle gehabt, unter anderen auch mit linksseitiger Hemiplegie, der linksseitige untere Facialisast war noch gelähmt. Das Sprachverständniss fehlt ganz, Fragen beantwortete er falsch, insofern er correcte, aber nicht zur Sache gehörige Aeusserungen macht. Er machte den Eindruck eines Stocktauben, auf Geräusche in seiner Umgebung achtet er gar nicht, er percipirt indessen leiseres Rufen, Sprechen u. s. w. Das Verständniss gehörter Me-

lodien schien gleichfalls gestört, er konnte aber etwas Flöte spielen. Sprache correct, vorgezeigte Gegenstände bezeichnet er richtig. Die Schrift war langsam, aber correct, ebenso das fliessend von Statten gehende Lesen, für welches das Verständniss erhalten war. Nachsprechen, Dictatschreiben fehlt vollkommen. Der Zustand des Patienten änderte sich während der Beobachtungzeit nicht. Section: Rechts Gyrus temp. I. und ziemlich grosse Theile des Gyr. temp. II, ferner die ganze Insula Reilii und kleine umschriebene Stellen im unteren Ende der vorderen Centralwindung und in der untersten Stirnwindung erweicht (Rinde und Mark). Links die hintere Hälfte des Gyr. sphenoidalis I und des Gyr. supramarginalis erweicht. — Pick hebt mit Recht die Aehnlichkeit mit dem Lichtheim'schen Fall hervor, und fasst den Fall auf als reine Worttaubheit, neben der ein mittlerer Grad von Taubheit vorhanden war. Er glaubt, eine subcorticale Form der Sprachtaubheit annehmen zu müssen; die Schwerhörigkeit, die leider nicht genau untersucht worden ist, sei wohl auf die centrale Affectien zu beziehen. Angesichts dieses Falles dränge sich die bisher wenig discutirte Frage nach den Beziehungen der Worttaubheit zur Taubheit auf; auch scheine der Erwägung bedürftig, in wiefern eine von Siemerling gegebene Deutung einzelner Fälle von Seelenblindheit auch für die Worttaubheit Anwendung finden könne. Bei dem Vergleich mit dem Lichtheim'schen Falle darf jedoch nicht übersehen werden, dass der Patient von Pick geisteskrank war, seine Intelligenz hatte gelitten, sein Verhalten war kindisch, seine Aufmerksamkeit war nur schwer für einige Zeit zu fixiren; die meiste Zeit verbrachte er mit Beten, in welcher Beschäftigung ihn keinerlei Lärm in der Umgebung stören konnte. War nicht zum Theil der Anschein der Taubheit auf die Geisteskrankheit zu beziehen? Auch fehlt jede Untersuchung des Ohres. Der Fall ist also keineswegs ganz klar und sicher, auch verhielt er sich in einem wichtigen Punkte ganz anders als der Lichtheim'sche Patient; er beantwortete nämlich Fragen falsch, insofern er correcte, aber nicht zur Sache gehörige Aeusserungen machte. Demnach musste er doch die Empfindung gehabt haben, dass er sprachlich angeredet worden war. Der Lichtheim'sche und unser eigener Patient antworteten überhaupt nicht. Ich habe daher von dem Fall eine etwas andere Auffassung.

Ich stimme Pick bei, dass in seinem Falle die Schwerhörigkeit von der durch die Section nachgewiesenen doppelseitigen Gehirnaffection abhängig war. Nach der von mir gegebenen Darstellung muss aber in einem solchen Falle neben den übrigen akustischen Wahrnehmungs- und Erinnerungsvorstellungen stets auch die Wahrnehmung der Buchstaben gestört sein; denn da die an der Perception betheiligten Ganglienzellen in H_1 und H_2 theils zerstört, theils in ihrer Function geschädigt sind, so wird auch der zur Entstehung des Buchstabenklangbildes führende Associationsvorgang mehr oder weniger gestört sein, so dass an Stelle der normalen Sprachlaute mehr oder weniger fremdartig klingende Elemente gebildet und nach W signalisirt werden. Daraus aber muss sich eine Störung des Sprachverständnisses ergeben, deren Grad von dem Grade jener anderen Störung abhängig ist. So erklärt sich ganz befriedigend der Unterschied in dem Krankheitsbild, den der Kranke Pick's beim Anreden gegenüber dem Lichtheim'schen und unseren eigenen Kranken zeigte; eigent-

liche subcorticale sensorische Aphasie lag somit nicht vor, da man diesen Namen doch wohl auf die Störung der Bahn $H_1 W$ und $H_2 W$ beschränken muss. Für die Störung des Sprachverständnisses bei dem Pick'schen Kranken wäre ein Name noch erst zu bilden (vielleicht centrale sensorisch-akustische Aphasie?).

6. Beobachtung von Bernard (De l'aphasie. Paris 1889. Observ. XII. p. 146).

49jährige Patientin kommt in das Spital wegen einer Obliteration der Aorta abdom. Seit 6 Jahren rechtsseitige Hemiplegie mit Contracturen, 2 Jahre hindurch konnte sie nur „oui" und „non" sagen. Dann stellte sich das Sprechvermögen allmählich völlig correct wieder her. Sie schrieb etwas mit der linken Hand, lesen hatte sie immer können. Sie verstand alle Fragen und ihre Antworten zeigten keine Incorrectheit. Im Anfang von ihrer Hemiplegie hatte sie jedoch nur zuweilen die an sie gerichteten Worte verstanden, man hatte sie mehrmals wiederholen müssen, und sie wusste genau die Personen zu fixiren, die mit ihr sprachen. Ihre Umgebung hielt sie für taub. Die Worte waren für sie nur ein undeutliches Geräusch, ähnlich dem von einem Haufen redender Menschen. Sie hörte indessen allerlei Geräusche, das Anklopfen an die Thür u. s. w. Wenn Militärmusik spielte, hörte sie wohl, dass sich ein neues Geräusch denen zufügte, welche sie gerade vernahm, aber es war nur ein Geräusch gänzlich der Melodie entbehrend. Section: In der linken Hemisphäre ein ausgebreiteter Erweichungsherd, der den vorderen Theil und den Fuss der dritten Stirnwindung, die ganze Insel, die ganze erste Temporalwindung und einen kleinen Theil des unteren Parietallappens zerstört hatte. Auch der ganze Kopf vom Nucleus caudatus und das vordere Drittel des Thalamus opticus sind zerstört, desgleichen die Vormauer und der Linsenkern mit Ausnahme seines hinteren Theiles, der an den Carrefour sensitif grenzt, welcher intact ist, ebenso wie die anstossende Partie des Thalamus und der Schwanz des Corpus striatum. Der ganze übrige Theil der inneren Kapsel und die vorderen Theile der centralen Ganglien sind in eine gelbliche Masse verwandelt. Das rechte Gehirn ist normal. — Die subcorticale sensorische Aphasie tritt in dem Falle ganz deutlich hervor, die wenigen Worte, die sie zuweilen verstand, hatte sie offenbar vom Munde abgelesen. Nach dem Sectionsbefund muss man annehmen, dass der Ausgleich sowohl der sensorischen als der motorischen Aphasie durch allmähliches Eintreten der rechten Hemisphäre erfolgt war, daher auch die lange Dauer von 2 Jahren, bis der Ausgleich ein vollständiger war.

7. Beobachtung von Edgren (Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VI. S. 41. Fall 52).

34jähriger Patient, mehrere Wochen nach einem Kopftrauma mit verschiedenen cerebralen Symptomen erkrankt, kann Musik nicht auffassen; er höre sie wohl, aber nicht wie gewöhnlich, sondern wie ein unbestimmtes Geräusch, so dass er gar keine Melodie herausfinden könne. Als seine Frau zu ihm sprach, verstand er sie nicht. Nachdem die Sprache 2 Tage gefehlt hatte, sprach er verwirrt und unzusammenhängend. Constantes Symptom ist Worttaubheit. Ab und zu versteht er einzelne Worte. Nachsprechen fehlt, er sagt, dass er höre, wenn man zu ihm spreche, es aber

nicht verstehe. Eine schriftliche Mittheilung versteht er, wenn sie nicht zu verwickelt ist. Die Sprache meist fliessend, zuweilen paraphasisch. Laut lesen leicht und correct, nach einer Weile aber paraphasisch. Schreiben anfangs richtig und mit guter Handschrift, bald aber werden Buchstaben zugesetzt, weggelassen u. s. w., oft ist die Schrift völlig verworren, oft aber auch völlig fehlerfrei und tadellos. Das Gehör ist ein wenig herabgesetzt, auf beiden Seiten gleich. Nach einer Woche versteht er ziemlich gut, wenn man mit ihm über etwas spricht, womit seine Gedanken gerade beschäftigt sind. Auf andere Fragen reagirt er nicht, sondern fährt über den früheren Gedanken zu sprechen fort, unbekümmert, ob Jemand auf ihn hört. Wenn man ihn alsdann schüttelt oder sehr markirend und langsam mit ihm spricht, so versteht er bisweilen die neue Frage. Später versteht er fast immer, wenn man seine Aufmerksamkeit erregt und langsam und deutlich spricht, er kann jetzt auch nachsprechen und auf Dictat schreiben. Schliesslich verschwand die Worttaubheit, nur geringe Paraphasie blieb nach. Ebenso blieb er tontaub. Sein früher gutes musikalisches Gehör war völlig verschwunden, so dass ein Orchester nur wie ein Geräusch aufgefasst wurde und er nicht zwischen Walzer, Polka oder Marsch unterscheiden konnte. Am Gesangverein konnte er nicht mehr theilnehmen, weil er die Musik nicht mehr auffasste. Als er vor seinen Kindern singen wollte, wie er früher häufig zu thun pflegte, verlor er bald die Melodie, weil er seinen eigenen Gesang nicht auffasste. Noten hatte er nicht gelernt, auch spielte er kein Instrument. Nach 2 Jahren Tod an Purpura. Section: Frische Pachymeningitis interna haemorrh., ältere Erweichungsherde in der Oberfläche der Gehirnhemisphären: Links in dem vorderen Theil der Fossa Sylvii eine Einsenkung, die die vorderen zwei Drittel der ersten Temporalwindung und die vordere Hälfte des Gyrus temporalis medius umfasst. An dem Uebergange zwischen dem hinteren und dem mittleren Drittel des Gyr. tempor. sup. war die oberflächliche Schicht sklerotisch und mit der Pia verwachsen. Unter diesem sklerotischen Theil und 1 Cm. weiter nach hinten geht die Erweichung auch in das Mark der ersten Temporalwindung. Die umliegenden Theile der Gehirnrinde waren gesund. In der rechten Hemisphäre um den R. horizontalis fossae Sylvii ein ähnlicher Defect. In der Rinde sind zerstört die obere und äussere Oberfläche der hinteren Hälfte des G. temp. sup. und entsprechend der untere Rand des G. supramarginalis. Die Zerstörung ging im Boden der Fossa Sylvii in die weisse Substanz über und war nach vorn und nach hinten ausgedehnter als in der Rinde.

Die subcorticale sensorische Aphasie war hier nur ein vorübergehendes, indirectes Symptom; obschon nicht gerade sehr deutlich beschrieben, erkennt man sie doch aus einigen Sätzen der Krankengeschichte mit Deutlichkeit (man musste ihn erst schütteln, damit er aufpasste und dann langsam und deutlich sprechen, worauf er bisweilen verstand). Besonders interessant ist aber, dass die auch sonst häufig damit verbundene Tontaubheit dauernd bestehen blieb. Wir kommen später darauf zurück. Trotzdem nicht unerhebliche Theile von beiden Schläfelappen zerstört waren, muss der Rest zum Verständniss der Sprache genügt haben, da diese Störungen sich bald ausglichen. Bemerkenswerth aber ist, dass gerade das hintere Drittel der ersten Temporal- und die hintere Hälfte

der zweiten Temporalwindung links intact waren. Ferner war rechts derjenige Theil erhalten, der links fehlte, so dass beide Schläfelappen sich so zu sagen ergänzten (man vergl. l. c. die Zeichnungen). Leider scheint nicht untersucht worden zu sein, wie Patient sich einzelnen Tönen gegenüber verhielt, auch ist aus der Krankengeschichte nicht klar zu ersehen, ob er auch die innerlichen Klangbilder der Melodien verloren hatte, oder ob diese erhalten waren. Es bleibt daher zweifelhaft, ob die Musiktaubheit auf Zerstörung des Centrums oder der zuleitenden Bahn beruhte. Edgren schliesst aus seinem Fall, dass die Tontaubheit, wie er das in Rede stehende Krankheitsbild nennt, mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit in der ersten oder der ersten und zweiten Windung des linken Schläfelappens vor der Stelle, dessen Verletzung Worttaubheit hervorruft, localisirt sei. Ich kann mich dem nur anschliessen, vorausgesetzt, dass der Begriff Centrum in dem von mir oben angewandten Sinne genommen wird.

8. Beobachtung von Bernhardt (Centralblatt für Nervenheilkunde. Bd. V. S. 249).

46jähriger Patient, an Mitralstenose leidend. October 1891 plötzliche Bewusstlosigkeit von kurzer Dauer, mit rechtsseitiger Hemiparese und „schwerer" Sprache. 8 Tage darauf plötzlich grosse Unruhe, versteht seine Umgebung nicht. **Status praes.** 2 Monate (6. December) später: Kann lesen und versteht, was er liest (liest laut aus einer Zeitung vor). Er hört Töne und Geräusche, aber er versteht nicht, was man zu ihm spricht. „Ich höre jeden Ton, aber das Wort kann ich nicht verstehen, wie es eigentlich heisst", „ich höre alles, aber der Gedanke, der Ton davon, wie man sagt, fehlt immer davon". Er spricht, verwechselt aber dabei oft die Worte oder wenigstens einzelne Buchstaben. Den Gebrauch vorgezeigter Dinge kennt er, die Namen derselben bringt er nur theilweise richtig heraus. Ob die von ihm gemachten Schreibfehler mehr auf seine mangelhafte Bildung zurückzuführen oder als Paragraphie aufzufassen seien, ist schwer zu unterscheiden. Spricht man Worte vor, so bemüht er sich, richtig nachzusprechen, es wird aber oft falsch: er sieht dabei aufmerksam auf den Mund des Vorsprechenden. Flüsterstimme hört er beiderseits auf viele Fusse; er merkt, dass man spricht, kann aber nichts nachsagen. Es werden ihm die Anfangsverse von „Heil Dir im Siegerkranz" und von der „Wacht am Rhein" vorgesungen. Er antwortet „Erst geht's hoch, dann tief, dann wieder hoch u. s. w.", d. h. er ist sich wohl der wechselnden Intensität des Klanges, nicht aber der Melodie bewusst. Die ohrenärztliche Untersuchung ergab die Abwesenheit von jedem Ohrenleiden. Nach Verlauf von 20 Wochen war eine wesentliche Aenderung des Krankheitsbildes nicht eingetreten. Ende December hatte die Paraphasie etwas nachgelassen; sieht er einem auf den Mund, und spricht man nicht zu schnell, so versteht er etwas. Drei Wochen später wurde notirt: wenn man eindringlich, aber nicht mit erhobener Stimme spricht (lautes Sprechen, Schreien berührte ihn sehr unangenehm), so versteht er einiges (ob er dabei auch den Mund fixiren musste, ist nicht angegeben). — Meiner Meinung nach handelte es sich bei dem Kranken um subcorticale sensorische Aphasie in Verbindung mit Leitungsaphasie.

9. Beobachtung von Sérieux (Revue de médecine. 1893. p. 733, cit. nach Edgren, l. c. p. 36).

51jährige Wittwe. Seit 4 Jahren Schwierigkeit, das gesprochene Wort zu verstehen, obwohl sie Geräusche auffassen kann. Jetzt fehlt die Auffassung des gesprochenen Wortes fast völlig. Sie sagt selbst, dass sie die Worte sehr gut höre, aber sie nicht verstehe. Rechts das Gehör infolge einer alten Otitis aufgehoben, links normal, sie reagirt gegen die kleinsten Geräusche. Die gewöhnlichsten Melodien werden nicht erkannt. „Au claire de la lune" wird für einen Trauermarsch gehalten, die Marseillaise bewirkt eine andächtige Stellung, die lustigsten Melodien werden für Kirchengesänge gehalten. Sie spricht lebhaft, geringer Grad von Aphasie, schreibt spontan, wie sie spricht; auf Dictat schreibt sie viel schlechter (natürlich, da sie die Worte kaum versteht!). Sie liest und versteht Geschriebenes und Gedrucktes fast völlig correct. Schwierigere Worte kann sie nur nachsagen, wenn sie sie geschrieben gesehen hat. — Der Originalaufsatz war mir nicht zugänglich, so dass ich nicht weiss, ob die Beschreibung dort deutlicher ist. Es macht jedoch den Eindruck, als gehöre der Fall hierher.

Ueber einige Einwände gegen das Lichtheim'sche Krankheitsbild.

Gegen die Lichtheim'sche Lehre von der subcorticalen sensorischen Aphasie sind jüngst von verschiedenen Seiten Einwendungen erhoben, auf die ich hier kurz eingehen will. Zunächst hat Freud[1]) die Lehre von der Aphasie einer kritischen Besprechung unterworfen, auf Grund deren er die gesammten Lichtheim-Wernicke'schen Ansichten verwirft und an deren Stelle eine neue Theorie setzt. Er nimmt ein zusammenhängendes Rindengebiet zwischen den Endstätten des N. opticus, acusticus und denen der motorischen Hirn- und Extremitätennerven in der linken Hemisphäre an, innerhalb dessen die Associationen und Uebertragungen, auf denen die Sprachfunctionen beruhen, in einer dem Verständniss nicht näher zu bringenden Complicirtheit vor sich gehen. Die psychischen Elemente des Sprachvorganges an bestimmte Stellen dieses Gebietes zu localisiren, lehnt er ab. Die durch die Pathologie scheinbar nachgewiesenen Centren entstehen nur dadurch, dass an diesen Stellen das Associationsgebiet der Sprache an die Rindenfelder jener oben erwähnten Nerven stösst, die hier in dasselbe eingehen. Eine an diesen Stellen sitzende Läsion muss den Zufluss der optischen, akustischen u. s. w. Elemente abschneiden und dadurch den Schein von sogenannten Sprachcentren erwecken. Physiologisch sind sie es aber nicht, da in ihnen keine anderen oder bedeutsameren Vorgänge stattfinden als in den übrigen Theilen des Sprachfeldes. Demnach giebt es für

1) Zur Auffassung der Aphasien. Leipzig und Wien 1891.

Freud keine „Centren-" oder corticale Aphasien. Jede Aphasie beruht auf Associations-, also auf Leitungsunterbrechung, sie beruht ferner stets auf Störung in der Hirnrinde selbst, da das Sprachengebiet keine ihm eigenthümlichen zu- und ableitenden Bahnen besitzt, die bis zur Körperperipherie reichen, eine Annahme, die er freilich für den motorischen Theil des Sprachapparates später wieder modificirt.

Mit dieser Freud'schen Lehre steht nun die subcorticale sensorische Aphasie Lichtheim's in unlösbarem Widerspruch. Psychologisch nämlich ist erstere völlig beherrscht von den Klangbildern, an welche einmal die Objectvorstellung, dann das Bewegungsbild und endlich das Lese- mit dem Schreibbild sich angliedern. Nun können die Klangbilder aber nur dann ausfallen, wenn das Rindenfeld des Acusticus rechts und links, und damit der akustische Zufluss zum Associationsfeld der Sprache gestört ist. Dann müssen aber natürlich gleichzeitig andere Hörstörungen ausser der Sprachtaubheit vorhanden sein. Liegt die Zerstörung diesseits der akustischen Rindenfelder, so muss sogar völlige Taubheit entstehen. Findet sich nun ein Fall, in dem das übrige Gehörsvermögen völlig intact ist, während vollkommene Worttaubheit bei ungestörtem Vermögen zu sprechen, zu lesen und zu schreiben besteht, so ist er nach der Freud'schen Theorie vollkommen unerklärlich. Dieser Unmöglichkeit ist Freud sich durchaus bewusst. Deshalb sucht er den Lichtheim'schen Fall anders zu deuten. Er vergleicht ihn mit dem Fall von Adler[1]), in dem letzterer eine Combination von subcorticaler und transcorticaler sensorischer Aphasie angenommen hatte, und kommt zu dem Ergebniss, dass erstens in beiden Fällen wahrscheinlich eine gemeine peripherisch oder central bedingte Taubheit nicht ohne Einfluss auf das Krankheitsbild geblieben sei, dass zweitens bei beiden Kranken das Bild der subcorticalen sensorischen Aphasie erst nach wiederholten Anfällen von Gehirnerkrankung entstanden sei, welche die Annahme von doppelseitigen Herden zuliessen, dass also wahrscheinlich doppelseitige Läsionen des Hörfeldes neben der peripheren Erkrankung Ursache davon seien.

Nun habe ich aber oben bereits hervorgehoben, dass die in Betracht kommende Lichtheim'sche Bahn nur streckenweise eine einfache ist, sich dann aber in eine von der rechten und eine von der linken Hemisphäre kommende theilt, und dass daher unter Umständen das Krankheitsbild erst durch doppelseitige Herde perfect wird.

1) Siehe oben Fall 3.

Lichtheim hat allerdings diese Möglichkeit nicht besonders erwähnt, aber sie ist eine nothwendige Folge seiner Darstellung. Ich halte also den hierauf bezüglichen Einwand für nicht schlagend. Die Kritik ferner, die Freud an dem auffallenden Verhalten des Lichtheim-schen Patienten ausübt, welches von dem anderer Worttauber ganz abweichend sei, so dass Freud darin sogar ein gewisses vorsätzliches Benehmen, den Anschein eines völlig Worttauben erwecken zu wollen, findet, während der Kranke doch etwas hätte hören können, dürfte durch die oben gegebene Erklärung von der Nothwendigkeit eines solchen verschiedenen Verhaltens erledigt sein.

Aber auch wenn die Worttaubheit, wie bei meinem Patienten, durch eine geringe Paraphasie complicirt ist, kann das Freud'sche Schema keine Erklärung geben. Man mag die Läsion in dem Sprachfeld hin- und herschieben, wie man will, man findet keine. Zieht man aber functionelle Momente in Betracht und berücksichtigt die von Freud angenommenen Bastian'schen Grade der Erregbarkeit, so ergiebt sich bei deren Anwendung auf den akustischen Bestandtheil des Sprachapparates, der bei unserem Kranken ja betroffen sein muss, Folgendes: gerade die willkürliche Anregung desselben, die am leichtesten hätte versagen müssen, war erhalten oder nur wenig gestört (spontane Sprache, willkürliches Nennen von Gegenständen u. s. w.), die periphere sensible Anregung aber, die der Theorie nach am schwersten versagt, war ganz gestört. Demnach bin ich der Meinung, dass unser Fall, bei dem ferner das Gehörorgan ganz sicher intact war, dem Verständniss wohl zugänglich ist auf Grund der Lichtheim-schen Annahme, nicht aber auf Grund der Freud'schen. Nur sind dabei die Anschauungen über die Centra ein wenig zu verändern, und die Leitungsbahnen brauchen nicht gerade in der weissen Substanz, sie können auch in der grauen verlaufen. Wenn die Freud-sche Lehre richtig wäre, so müsste bei der Worttaubheit das Krankheitsbild ungefähr immer dem Bilde entsprechen, welches der oben erwähnte Kranke von Pick zeigte (Fall 3).

Denselben Gedanken wie theoretisch Freud, nämlich, dass zu dem Krankheitsbild der Worttaubheit vielleicht eine central bedingte Taubheit beitragen könne, hat gleichzeitig im Anschluss an zwei Beobachtungen Pick[1]) geäussert, ohne dass er jedoch deswegen zu einer Verwerfung der Lichtheim'schen Anschauungen kommt.

Am wichtigsten in dieser Beziehung ist eine jüngst erschienene Schrift von Freud[2]), die sich ausführlich mit den Beziehungen

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIII. S. 902.

2) Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit. Wiesbaden 1895.

zwischen Labyrinthtaubheit und Worttaubheit befasst. Sie bringt zunächst die überraschende Mittheilung, dass ein früher von Wernicke[1]) beobachteter und kurz als subcorticale sensorische Aphasie beschriebener Fall sich bei einer erneuten Untersuchung als von einer Labyrintherkrankung herrührend erwiesen habe. Ferner wird ein ähnlicher Fall neu beschrieben.

Letzterer Patient (Freud's Fall 1), dessen Anamnese als Ursache eine Meningitis cerebro-spinalis mit Doppelbildern, Schwäche im rechten Arm, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen und zeitweiligen Geräuschen im Ohr aufwies, war links völlig taub, rechts war das Sprachverständniss fast völlig aufgehoben, indem er nur bei passender Versuchsanordnung manchmal das Vorgesprochene richtig oder annähernd richtig auffasste, besonders gut Zahlen. „Ich höre blos den Tonfall des Wortes, und dann muss ich nachdenken, was das sein kann", sagte er. Von den sprachlichen Lauten verstand er nur die Vokale a und e sicher, von den Consonanten nur p und h in Verbindung mit a gesprochen, stumm und ohne angehängten Vokal gesprochen sind sie sämmtlich völlig unverständlich. Dagegen hatte er ein gutes Unterscheidungsvermögen selbst für relativ leise Geräusche; musikalische Instrumente unterscheidet er fast stets richtig von einander. Einzelne Töne erkennt er und differenzirt sie bis zu Intervallen von einem ganzen Ton. Für ganz hohe Töne bestand ein Defect. Von bekannten Volksweisen erkennt er nur solche, die einen charakteristischen Rhythmus besitzen. Auch sein musikalisches Gedächtniss hatte gelitten („durch meine Krankheit habe ich viel vergessen, früher kannte ich viele Melodien"), auch war es an verschiedenen Untersuchungstagen verschieden. Mitunter zeigte er sogar im Laufe einer Untersuchung eine temporäre Insufficienz für eine Melodie, insofern einige Minuten später dieselbe Melodie in seiner Erinnerung wieder auftauchte. Seine Sprache klang rauh, hart und laut wie bei einem Schwerhörigen, er sprach fliessend, keine Spur von Paraphasie, Aphasie u. s. w. Die Ohrspiegeluntersuchung ergab keinen Befund, die Stimmgabelprüfung keine verwerthbare Resultate, durch Luftleitung wurden Stimmgabeltöne überhaupt nicht percipirt.

In dem 2. Fall von Freud, der identisch ist mit dem Wernicke'schen Fall von subcorticaler sensorischer Aphasie, wird die Erkrankung zurückgeführt auf einen Sturz auf den Hinterkopf. Patient war starker Potator, hatte öfters Delirium, Krämpfe, ein Mal auch Anzeichen von rechtsseitiger Hemiplegie. Die von Freud

1) Fortschritte der Medicin. 1876. S. 474.

neuerdings angestellte Untersuchung ergab: absolute Taubheit des rechten Ohres, Ausfall der hohen Töne links. Geringe Aufmerksamkeit für Schalleindrücke. Händeklatschen und das Klingen der Glocke hörte er noch auf 1 M. Genauere Prüfung unmöglich wegen geringer und schnell abnehmender Aufmerksamkeit. Er sagt: „ich höre alles; ich verstehe nur nicht die Sprache". Stumm gesprochene Consonanten blieben ihm völlig unverständlich. Von den Vokalen versteht er stets a, andere wechselnd. Bei passender Versuchsanordnung versteht er einzelne Worte richtig oder annähernd richtig; einer Unterhaltung mit Verständniss zu folgen, ist ihm dagegen unmöglich. Melodien erkennt er und kann sie nachsingen. Töne benennt er richtig, er unterscheidet sogar noch Vierteltöne, nur die höchsten fehlen ganz. Sprache ganz intact, ebenso Lesen und Schreiben. Eine Mittelohrerkrankung ist nicht vorhanden. Aus der acht Jahre früher aufgenommenen Krankengeschichte ist bemerkenswerth, dass er damals vorgesungene oder vorgepfiffene Melodien nicht auffasste, sie aber singen konnte, wenn man ihm die Melodien aufschrieb. Einzelne direct ins Ohr gerufene Worte verstand er auch damals, ebenso war der Defect für hohe Töne vorhanden. In früheren Krankheitsberichten — er war wegen Delirium häufig im Krankenhause — war übrigens die Erkrankung, wie sich jetzt herausstellt, ganz richtig auf eine solche des Gehörs bezogen worden. Etwas wunderlich ist es daher, wenn man bei Freud liest, die sensorische Aphasie sei damals nicht als solche erkannt worden; denn Freud widerruft jetzt ausdrücklich für diesen Fall die frühere Wernicke'sche Diagnose einer subcorticalen sensorischen Aphasie und führt beide Fälle auf doppelseitige Labyrintherkrankung zurück. Bei beiden war die Krankheit aufgetreten unter Schwindel und Gleichgewichtsstörungen, eine Mittelohrerkrankung liess sich mit Sicherheit ausschliessen.

Obschon wir mit der Diagnose einer Labyrintherkrankung in beiden einander so ähnlichen Fällen einverstanden sind, so können wir doch einige Bedenken nicht unterdrücken, ob nicht in beiden Fällen gleichzeitig complicirende Gehirnstörungen vorhanden waren. Man versteht nämlich nicht, warum der erste Kranke, der Töne ganz gut, abgesehen von den hohen, auffasst, nicht ebenso gut wie der zweite Melodien hören kann und zur Erklärung dafür, dass er nur einen relativ kleinen Melodienschatz besitzt, von sich selbst sagt: „Durch meine Krankheit habe ich viel vergessen, früher kannte ich viele Melodien". Weshalb ist ferner sein musikalisches Gedächtniss, wie es in der Krankengeschichte heisst, an verschiedenen Tagen verschieden? Warum wusste er sogar mitunter Melodien nicht, während sie einige Minuten

später wieder in seiner Erinnerung auftauchten? Diese Störungen werden zweifellos durch eine Labyrinthaffection nicht, sondern nur durch eine cerebrale Störung erklärt. Es ist also nicht richtig, wenn Freud[1]) mit besonderem Nachdruck darauf hinweist, dass bei beiden Patienten von einer Beeinträchtigung des Gedächtnisses nicht gesprochen werden könne. Für den ersten Fall widerlegt ihn die von ihm selbst gegebene Krankengeschichte, mindestens soweit es sich um das musikalische Gedächtniss handelt. Alsdann aber muss man sich in Hinblick auf andere Fälle, wo Sprach- und Melodienverständniss ähnliche parallele, sicher auf das Gehirn zu beziehende Störungen aufwiesen, doch fragen, kommt nicht ein Theil des mangelnden Sprachverständnisses auch hier auf Rechnung einer Gehirnstörung, zumal da eine Meningitis mit Doppelbildern und Schwäche im rechten Arm vorausgegangen war?

Auch der zweite Kranke zeigte ein solches auffallendes Symptom wenigstens in früheren Jahren, wo er vorgesungene oder vorgepfiffene Melodien nicht auffassen, sie nicht oder nur mit grosser Entstellung nachpfeifen konnte, während er Töne — von den hohen abgesehen — gut unterschied. Wenn nach Freud der Kranke Worte nicht verstand, weil er infolge des Nichtverstehens der Consonanten entstellte Klangbilder von ihnen erhielt, so hätte er umgekehrt Melodien doch verstehen müssen, da er deren Bestandtheile, die einzelnen Töne, richtig erkannte. Es liegen also auch für den zweiten Fall Bedenken gegen den Ausschluss einer für das Sprachverständniss in Betracht kommenden Gehirnerkrankung wenigstens aus einem früheren Stadium vor.

Kann nun eine Labyrintherkrankung allein den beschriebenen Einfluss auf das Sprachverständniss haben? Sichere Beweise konnte Freud hierfür nicht finden, gewann aber zunächst durch Untersuchungen an Ohrenkranken die Ueberzeugung, dass das Betroffensein beider Labyrinthe für das Zustandekommen der vorliegenden Form von Sprachtaubheit ein nothwendiges Postulat sei. Zur weiteren Entscheidung der Frage untersuchte er dann eine Anzahl von mit Sprachresten begabten Taubstummen, deren Erkrankung mit Wahrscheinlichkeit auf Labyrinthleiden zu beziehen war und fand, dass sie ganz ähnliche Erscheinungen zeigten. Für die gewöhnliche Unterhaltung bestand vollständige Sprachtaubheit, bei passender Versuchsanordnung wurden öfters einzelne Worte verstanden. Der Grund war auch hier, dass zuweilen zwar Vokale, nicht aber Consonanten deutlich unterschieden werden konnten, und dass daher von den Wörtern unreine Klangbilder aufgenommen wurden.

1) l. c. S. 38.

Freud kommt daher zu dem Schlusse, dass der klinische Begriff der „Sprachtaubheit" (resp. Worttaubheit resp. sensorische Aphasie) unzulänglich und zwar zu eng gefasst sei. Das entsprechende Symptomenbild sei nicht ausschliesslich der Ausdruck für eine Läsion, welche die Function des N. acusticus innerhalb seiner centralen Endausbreitung in der Rinde des Schläfelappens oder auf seinen „subcorticalen" Wege durch das Marklager des Grosshirns beeinträchtige, auch unter dem Einfluss von Gehörleiden, welche extracerebral peripherwärts localisirt seien, könne Sprachtaubheit zur Entwicklung gelangen.

Freud glaubt sogar den verschiedenen Formen der Sprachtaubheit eine einheitliche physiologische Erklärung unter Bezug auf Experimente von Bleuler zu Grunde legen zu können und kommt so zu dem Schlusse, bei der Sprachtaubheit handle es sich um ein Symptom von Seiten des acustischen Apparates, welches keinen absoluten topischen Werth besitze; die veranlassende Läsion könne im Gehirn, im Acusticusstamm oder im Labyrinth, ja sogar unter Umständen im Mittelohr localisirt sein und den gleichen Functionsausfall veranlassen. Es will mir scheinen, als ob hier etwas bewiesen wird, was nie bestritten worden ist; denn Sprachtaubheit, Worttaubheit und sensorische Aphasie sind doch meines Erachtens keineswegs in dem Sinne Synonyma, in welchem Freud sie hier anwendet. Besonders ist Sprachtaubheit wohl niemals als ein nur bei sensorischer Aphasie auftretendes Symptom betrachtet worden. Ich selbst behandelte um dieselbe Zeit, wo ich den oben beschriebenen Fall in Beobachtung hatte, einen Patienten mit Ohrensausen, der ganz eclatante Sprachtaubheit aufwies bei erhaltenem Gehör für Geräusche. Ich bin nie auf die Idee gekommen, diesen Fall wegen der Worttaubheit für eine sensorische Aphasie zu halten; schon die ganze Entstehung wies mit Sicherheit auf ein Ohrleiden hin, und in allen Lehrbüchern der Ohrenheilkunde findet man die Angabe, dass bei Ohrenkranken mitunter zwischen dem Gehör für die Sprache und dem für Geräusche die grössten Unterschiede vorkommen können.

Uebrigens beweisen die Experimente Bleuler's, wie ich meine, keineswegs das, was sie beweisen sollen. Bekanntlich schliesst er aus der Beobachtung, dass man zwar noch die in einem Nebenzimmer entstehenden Geräusche deutlich erkennen, nicht aber die dort gesprochenen Worte verstehen könne, was er eine experimentelle incomplete Worttaubheit oder Wortschwerhörigkeit nennt, dass 1. die Worttaubheit nicht nothwendig auf eine centrale Läsion zurückzuführen ist, und dass 2. eine allgemeine Gehörstörung das (akustische) Ver-

stehen der Worte aufheben kann, ohne dass die Wahrnehmung anderer Schallqualitäten erheblich alterirt ist. Nun haben aber die Sprachlaute bekanntlich eine ausserordentlich verschiedene Hördistanz infolge ihrer verschiedenen Klangfarbe und Tonstärke. Nach den Untersuchungen von Wolff bilden die Grenzen a mit einer Hördistanz von 360, p und b mit einer solchen von 18 und h (als verstärkter Hauch) mit einer solchen von nur 12 Schritten. Demnach kommen von einem in der Ferne gesprochenen Wort gar nicht alle Buchstaben in das Ohr, ebenso natürlich auch nicht aus einem abgeschlossenen Nebenraum, da die Wände die Buchstabengeräusche abschwächen. Freud hörte in der That bei einer Wiederholung der Bleuler'schen Experimente, je weiter der Sprechende sich von der Zwischenthür des Nebenzimmers entfernte und je leiser er sprach, schliesslich nur noch unklare Vokale, die an a und o anklangen. Dies sind aber nach Wolff's Untersuchung gerade die beiden tonkräftigsten Sprachlaute. Es gelangt somit bei dem Bleuler'schen Experiment ein Etwas in das Ohr, das schon physikalisch dem gesprochenen Worte nicht mehr entspricht, weil ein Theil der Schwingungen unterwegs ausfällt. Wie soll nun da das Ohr es anfangen, trotzdem das gesprochene Wort zu verstehen? Es könnte ebenso gut Jemand einem Anderen ein beliebiges Geräusch unmittelbar ins Ohr flüstern und nun von ihm verlangen, dass er ein Wort versteht. Es handelt sich dabei weder um eine experimentelle Worttaubheit noch um Wortschwerhörigkeit, sondern es liegt nur ein im Princip verfehltes Experiment vor, dessen Zusammenhang mit dem vorliegenden Thema mir nicht einleuchten will.

Hat nun Freud, indem er in zwei Fällen den Nachweis erbrachte — wir sehen dabei von den obigen Bedenken ab —, dass Sprachtaubheit durch doppelseitige Labyrintherkrankung entstehen könne, die Existenz des Lichtheim'schen Krankheitsbildes der subcorticalen sensorischen Aphasie erschüttert? Oder sind beide nicht vielmehr ganz verschiedene, klinisch gut zu unterscheidende Erkrankungen, unterscheidbar schon durch Verschiedenheiten der in beiden Fällen das Hauptsymptom bildenden Sprachtaubheit? Wenn oben subcorticale sensorische Aphasie und Sprachtaubheit als nicht identische theoretische Begriffe hingestellt wurden, so setzt das freilich zunächst eine Verständigung über die Nomenclatur voraus etwa in demselben Sinne, wie eine solche über den Begriff der motorischen Aphasie nöthig ist. Lichtheim reservirt den letzteren, wie mir scheint, mit Recht für diejenigen Formen der Sprachlosigkeit, welche nicht von Störungen der Articulationsmechanik begleitet sind, während

Wernicke auch die Sprachlosigkeit, welche im Endstadium der progressiven Bulbärparalyse durch vollständige Zerstörung der Bulbärkerne entsteht, zur Aphasie rechnet. Zur subcorticalen sensorischen Aphasie wird man gleicher Weise, den Intentionen des ersten Beschreibers derselben, wie ich glaube, folgend, nur Störungen der zu dem sensorischen Sprachcentrum unmittelbar zuleitenden Bahn (WT_1 und WT_2) rechnen können, nicht aber diejenigen Störungen, die beim Hören der Sprache auftreten, welche auf Läsion der allgemeinen Hörsphäre oder der darunter liegenden Apparate beruhen.

Giebt es nun bei verschiedenem Sitz der Läsion verschiedene Formen von Sprachtaubheit, die sich deutlich von einander trennen lassen, etwa so, wie man das in der obigen Parallele durch die Begriffe der Aphasie und der Anarthrie kann? Ich glaube das auf Grund der jetzt vorliegenden Beobachtungen bejahen zu müssen, und zwar ist das entscheidende Kriterium genau dasselbe wie nach Lichtheim bei der Unterscheidung zwischen Aphasie und Anarthrie, nämlich das eine Mal tritt der verbale Charakter der Störung, das andere Mal die Läsion der Laute, der Sprachelemente in den Vordergrund.

Bei der subcorticalen sensorischen Aphasie werden niemals irgend welche Wörter verstanden, man mag den Versuch (langsames, deutliches Sprechen u. s. w.) einrichten, wie man will; denn die Association der Buchstabenlaute zum Wortklang ist völlig aufgehoben. Bei der auf Labyrintherkrankung beruhenden Sprachtaubheit, die wir als acustische bezeichnen wollen, werden dagegen immer noch mehr oder weniger zahlreiche Wörter, besonders bei passender Versuchsanordnung, verstanden; denn das Gefühl für den Rhythmus und die Betonung der Wörter, die Anzahl ihrer Silben ist vorhanden, da die Laute, soweit sie gehört, auch associirt werden, nur ist das Associationsproduct nicht das richtige, da eine Anzahl der zugehörigen Elemente nicht zur Empfindung gelangten. Die Kranken suchen dann bei sich nach ähnlich lautenden Wortklangbildern, die ihnen innerlich ja nicht fehlen, und bemühen sich das Vorgesprochene zu errathen, wobei sie natürlich häufig falsch rathen. Bei der sensorischen Worttaubheit werden sämmtliche Sprachlaute, Vokale und Consonanten, einzeln richtig und ohne Schwierigkeit gehört, besonders ist dies auch mit den stumm gesprochenen Consonanten der Fall; denn das Centrum für die Association der Buchstaben aus den verschiedenen sie zusammensetzenden Gehörsempfindungen ist ja intact und zugänglich. Bei der acustischen Sprachtaubheit werden stumm gesprochene Consonanten überhaupt nicht, mit Vokalen gesprochene

nur zuweilen und auch Vokale nicht immer richtig verstanden; je besser im einzelnen Fall das Verständniss der Sprachlaute ist, desto besser ist auch das Wortverständnis. Ist die sensorische Aphasie nicht vollständig (Fall Schmidt), weil die Associationsbahn nur beschädigt, nicht vernichtet ist, so kann ein einsilbiges Wort verstanden werden, indem man bei der Aussprache die einzelnen Buchstaben scharf von einander trennt, sodass sie deutlich hervortreten. Bei mehrsilbigen Wörtern muss man das für jede Silbe wiederholen. Die successive Association gelingt noch, weil nun bei der langsamen Aussprache die einzelnen Buchstaben ordnungsgemäss die gestörte Leitungsbahn zum Wortassociationscentrum passiren können, während sie bei der gewöhnlichen fliessenden Aussprache in Wirrwarr durch einander kommen. Demgegenüber fassen die acustisch Worttauben die Wörter am besten auf bei möglichst reiner, scharf accentuirter Aussprache.

Bei der subcorticalen sensorischen Aphasie ist die Sprache in ihrem Timbre nicht verändert; bei der acustischen Worttaubheit bekommt sie ein rauhes, hartes und lautes Timbre wie bei einem Schwerhörigen. Bei Freud's erstem Fall zeigte sich das schon $4^1/_2$ Monat nach Beginn der Erkrankung. Auch mein eigener oben erwähnter Patient mit acustischer Worttaubheit sprach auffallend laut und hart und unterschied sich dadurch aufs deutlichste von jenem anderen sensorisch Aphasischen.

Mehr als ein Zufall dürfte es wohl sein, dass in sämmtlichen oben der subcorticalen sensorischen Aphasie zugerechneten Fällen das Verständniss für die Musik fehlte — nur im Falle von Schmidt findet sich darüber keine Angabe — während einzelne Töne gehört wurden. Also auch hier fehlt das Vermögen der successiven Association. Die vorgesungenen, bekannten oder unbekannten, Melodien konnten auch nicht nachgesungen werden. Ganz im Gegensatz dazu konnte der Freud'sche Fall II nicht nur ihm bekannte Melodien erkennen und nachsingen, er sang auch ihm unbekannte Melodien richtig nach. Einzelne Töne erkannte er ebenfalls ganz genau, unterschied sogar noch Intervalle von Vierteltönen, hatte aber einen Defect für hohe Töne von c^3 an. Ob Lücken in der Tonreihe bei der anderen Gruppe von Kranken vorhanden waren, darüber ist in den Krankengeschichten nichts angegeben; der Theorie nach dürfte es nicht der Fall sein. Unser eigener Kranker entsprach dem. Einen Defect für hohe Töne hatte auch der Patient I von Freud, er erkannte aber nur vereinzelte Melodien, die meisten nicht. Einiges, wie die Wacht am Rhein, erkannte er nicht, trotzdem es ihm bekannt

vorkam, pfiff es aber nach. Ich habe bereits oben begründet, weshalb ich eine centrale Ursache bei ihm als mitwirkend ansehe, sodass der Fall den durchgehenden Unterschied, der mir zwischen beiden Gruppen im Verhalten gegen Musik vorhanden zu sein scheint, nicht beseitigen kann. Dennoch bin ich der Meinung, dass die Musiktaubheit nur eine Begleiterscheinung der sensorischen Sprachtaubheit ist, aber nicht nothwendig dazu gehört; denn es sind ja schon Fälle beschrieben, wo sie ohne letztere auftrat.[1]) Die für diese Associationen erforderlichen nervösen Apparate dürften also nicht identisch sein, sondern nur eine einander ganz benachbarte Lage haben. Zu diesem Schluss kommt ja auch Edgren[2]) in seinem oben erwähnten Aufsatz.

Auch beim Versuch nachzusprechen dürften zwischen beiden Krankheitsgruppen Unterschiede hervortreten. Mein Kranker war dazu, obschon er sich die grösste Mühe gab, durchaus ausser Stande. Ebenso scheint es im Lichtheim'schen Fall sich verhalten zu haben. Man begreift auch leicht diese Unmöglichkeit, da die Kranken ein vollkommen wirres Geräusch hören. Freud's Patient I konnte dagegen, obwohl er es sehr ungern that, die Worte so nachsprechen, wie er sie gehört hatte, und das Nachgesprochene hatte, wenn es auch sinnlose Worte waren, doch immer einen sprachlichen Charakter.

Ferner unterschieden sich beide Gruppen durch die begleitenden Momente. Zunächst muss natürlich bei der sensorischen Aphasie das Gehör functionell, abgesehen vom Sprachverständniss, ganz intact sein, und war es auch in den genau untersuchten Fällen (Kahler und Pick, eigener Fall), was besonders gegenüber den Freud'schen Ausführungen scharf hervorgehoben werden muss. Dessen Angabe, Lichtheim erwähne die Möglichkeit, dass sein Kranker „in leichtem Grade taub" genannt werden könne, habe ich in dem Lichtheim-schen Aufsatz nicht auffinden können. Dagegen werden sich bei der Labyrinthworttaubheit wohl immer irgend welche Defecte ausser dem mangelnden Sprachverständniss nachweisen lassen. In den Freud-schen Fällen bestand z. B. Verlust des Hörvermögens für hohe Töne, aufgehobene Knochenleitung, ja beide waren sogar auf einem Ohr ganz taub. Andererseits finden sich bei der subcorticalen sensorischen Aphasie häufig weitere aphasische Störungen wie Paraphasie, Paragraphie u. s. w., Störungen, die sofort den Verdacht eines cerebralen Ursprungs der Worttaubheit erregen müssen, während sie natürlich bei Labyrinthaffectionen fehlen.

1) Vgl. auch den Fall von Brazier, cit. bei Edgren, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VI. S. 40.

2) S. oben Fall 7.

Dennoch soll nicht geleugnet werden, dass in manchen Fällen eine sichere Erkennung dessen, was vorliegt, nicht möglich sein wird, z. B. wenn zu einem mit Sprachtaubheit verbundenen Ohrleiden eine subcorticale sensorische Aphasie hinzutritt u. s. w. Aehnliche Schwierigkeiten finden sich aber auch anderswo, z. B. bei der Diagnose der subcorticalen motorischen Aphasie. So erwähnt Lichtheim die Schwierigkeit der Erkennung einer solchen, wenn dazu eine Pseudo-Bulbärparalyse hinzutritt; dann wird nur eine ganz genaue Anamnese resp. die genaue Kenntniss der Entstehung der Affection mitunter eine klare Erkenntniss dessen, was vorliegt, ermöglichen.

Den Verlauf, nämlich dass keine Rückbildung stattfindet, haben beide Affectionen mit einander gemein. Findet eine solche bei der subcorticalen sensorischen Aphasie statt, so kann es sich nur wie in dem Falle von Schmidt um eine indirecte Läsion der Bahn gehandelt haben. Der Verlauf unterscheidet sie ferner zur Genüge von der corticalen und transcorticalen sensorischen Aphasie, die sich, wie alle Autoren, die solche Fälle beobachteten, angeben, meist rasch ausgleicht. Auch zeigen die letzteren Kranken überhaupt ein ganz anderes Verhalten, indem sie alle an sie gerichteten Fragen in der Meinung, sie verstanden zu haben, beantworten und zwar in der verkehrtesten Weise, während bei der subcorticalen sensorischen Aphasie die Kranken sich um eine Anrede überhaupt gar nicht kümmern. Ferner sind bei der corticalen sensorischen Aphasie regelmässig die Erinnerungsbilder der Wortklänge in Unordnung gerathen, woraus sich weitere Störungen ergeben, auf die hier nicht eingegangen werden soll. Bei der subcorticalen sensorischen Aphasie sind diese Erinnerungsbilder natürlich intact, und ihr Erhaltensein muss sich durch den erhaltenen Einfluss auf die Sprache u. s. w. nachweisen lassen. Doppelseitige Läsionen beider Hörfelder werden sich von der subcorticalen sensorischen Aphasie wohl stets leicht unterscheiden lassen, da sie kaum eine isolirte Störung des Sprachverständnisses ohne andere Symptome seitens des Gehirns werden machen können. Dadurch wird sich auch die durch sie erzeugte Störung des Sprachverständnisses von der durch Labyrintherkrankung bedingten abgrenzen lassen, wie schon Freud richtig bemerkt.

Dagegen wird sich das Bild in manchen Fällen kaum entwirren oder erkennen lassen, wenn von den in Betracht kommenden Centren und Bahnen mehrere zugleich an der Läsion betheiligt sind. Ob das nicht sogar die Mehrzahl aller Fälle sein wird, muss der weiteren Beobachtung überlassen bleiben. Die reinen uncomplicirten Fälle da-

gegen lassen meines Erachtens eine sichere Erkenntniss ohne grosse Schwierigkeit zu.

Gegenüber mannigfachen in letzter Zeit geäusserten Bedenken glaube ich, im Vorstehenden nachgewiesen zu haben, dass das von Lichtheim angenommene Krankheitsbild der subcorticalen sensorischen Aphasie in Wirklichkeit existirt und mit einigen Abänderungen die aber das Princip der Sache nicht treffen, auch so gedeutet werden muss, wie Lichtheim es gethan hat. Die von Wernicke eingeführte, sehr zweckmässige Nomenclatur zu verlassen, liegt meines Erachtens kein Anlass vor. Sie bedarf nur der Ergänzung. Die durch Ohrleiden (A_1 und A_2) bedingte Worttaubheit wurde im vorliegenden Aufsatz als akustische, die durch Läsion der Hörsphären (H_1 und H_2) bedingte als sensorisch-akustische bezeichnet. Sollte das Symptom einmal durch Läsion der Bahnen zwischen A und H entstehen, so könnte man von subcorticaler sensorisch-akustischer Worttaubheit sprechen. Vielleicht findet Jemand eine noch bessere Nomenclatur.

XV.

Bemerkungen zur „Gesichtsfeldermüdung".

Von

Dr. H. Salomonsohn

in Berlin.

Nachdem Förster[1]) 1877 auf jene eigenthümliche Verschiedenheit der Gesichtsfelder aufmerksam gemacht hatte, die durch aufeinanderfolgende centrifugale und centripetale Objectführung bei der Messung unter Umständen hervorgebracht werden kann; O. König[2]) (in Breslau) und Placzek[3]) diesem „Förster'schen Verschiebungstypus" die Bedeutung eines diagnostisch wichtigen, „objectiven" Symptomes für die traumatische Neurose zugesprochen hatten, und Wilbrand[4]) das Charakteristische der Erscheinung, nämlich die Einengung des Gesichtsfeldes während der Untersuchung, durch seine einfachere Führung des Prüfungsobjectes klarer hatte zu Tage treten lassen, waren es besonders zwei Punkte, welche in Betreff dieser als „Gesichtsfeldermüdung", auch „Netzhautermüdung" oder „Untersuchungseinschränkung" bezeichneten Erscheinung das Interesse erregten, nämlich die Fragen nach der pathologischen Bedeutung derselben und ihrem Wesen. In beiden dürften die Ergebnisse der neueren Arbeiten für eine Entscheidung der schwebenden Meinungsverschiedenheiten im Sinne meiner früher[5]) ausgesprochenen Anschauungen sprechen.

Bezüglich der Bedeutung der Gesichtsfeldermüdung waren Wilbrand und Sänger und dann W. König[6]) zur Ansicht

1) Förster, Gesichtsfeldmessungen bei Anaesthesia retinae. Zehender's klin. Monatsbl. für Anat. 1877.

2) O. König, Ein objectives Krankheitszeichen der traumatischen Neurose. Berlin. klin. Wochenschrift 1891.

3) Placzek, Der Förster'sche Verschiebungstypus, ein objectives Symptom der traumatischen Neurose. Ebenda. 1892.

4) Wilbrand-Sänger, Ueber Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden. Leipzig 1892.

5) Salomonsohn, Ueber die sogenannte pathologische Netzhautermüdung. Berliner Klinik. Heft 70. April 1894.

6) W. König (in Dalldorf), Ueber Gesichtsfeldermüdung und deren Beziehung

gelangt, dass diese als ein localer (ocularer) Ausdruck einer pathologischen Ermüdbarkeit des gesammten Nervensystems für die Beurtheilung der Nervenkranken von höchster Wichtigkeit sei. Dem widersprachen Schmidt-Rimpler[7]) und dann gleichzeitig Peters[8]) und ich. Nachdem bereits Schmidt-Rimpler ausgesprochen hatte, dass er die Gesichtsfeldermüdung auch bei nicht-nervösen gesehen habe, ohne seine diesbezüglichen Beobachtungen zu publiciren, wurde ich durch einen Vortrag W. König's in der Berliner ophthalmologischen Gesellschaft gezwungen, meinen von den Anschauungen des Vortragenden sehr abweichenden Ansichten Ausdruck zu geben, um nicht den Anschein der Zustimmung durch Schweigen zu erwecken.[9]) Zwar war auch ich nicht in der Lage, eine Reihe von Gesichtsfeldaufnahmen als Belege meiner Ansicht zu liefern, weil ich die ermüdbaren Gesichtsfelder, da ich ihnen eine besondere Bedeutung nicht zusprechen konnte und nicht beabsichtigt hatte, mich an der Discussion dieser Frage zu betheiligen, mit Ausnahme eines instructiven Falles, nie fixirt hatte, weil ferner in dem kurzem Zeitraum zwischen zwei Gesellschaftssitzungen mir keine Zeit blieb zu Gesichtsfeldaufnahmen ad hoc; indessen, wenn König daraus einen Einwand gegen meine Ausführungen construirt, so war das als nicht unberechtigt nur in so weit anzuerkennen, als es sich um die Bedeutung der Gesichtsfeldermüdung handelt, in keiner Weise aber berechtigt bezüglich meiner Erklärung der Erscheinung. Diese letztere wurde dadurch, dass ich ihre Berechtigung gerade an dem von König und Wilbrand gelieferten Materiale nachwies, nur objectiver, wurde aber ausserdem durch die von anderer Seite (Simon) gleichzeitig ausgeführten und gleichzeitig publicirten Untersuchungen kräftig unterstützt. Die Einwände, welche mir König in seiner neuen Arbeit[10]) macht, sind daher ganz besonders hinfällig bezüglich des Wesens der Gesichtsfeldermüdung, sind es aber auch bezüglich der Bedeutung derselben geworden, nachdem ohne Kenntniss meiner Arbeit Peters und in engem

zur concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung bei Erkrankung des Centralnervensystems. Leipzig 1893.

7) Schmidt-Rimpler, Zur Simulation concentrischer Gesichtsfeldseinengung mit Berücksichtigung der traumatischen Neurosen. Deutsche med. Wochschr. 1892.

8) Peters, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des sog. Verschiebungstypus des Gesichtsfeldes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. V. S. 302. Juli 1894.

9) Sitzungsbericht der Berliner ophthal. Gesellschaft. Centralblatt für Augenheilkunde. 1894. S. 386 u. 173.

10) W. König, Weitere Mittheilungen über die functionellen Gesichtsfeldanomalien mit besonderer Berücksichtigung von Befunden am normalen Menschen Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VII. 1895.

Anschluss an dieselbe Carl Voges[11]) mit Publication eines sehr reichen Materiales zu derselben Ansicht über den pathologischen Werth der Gesichtsfeldermüdung gelangten, wie Schmidt-Rimpler (l. c.), Simon, Siemsen[12]) und ich.

Peters untersuchte erstens 150 Männer des Bonner Reconvalescentenhauses, von denen 42 als gesund resp. nicht nervenkrank zu betrachtende die Gesichtsfeldsermüdung aufwiesen. W. König[10]) hat neuerdings die erdrückende Beweiskraft dieses Ergebnisses durch eine kritische Erörterung abzuschwächen versucht, aber es wird wohl jeder, wie Schmidt-Rimpler[13]) den Eindruck haben, dass „seine Ausstellungen mit einem allzu grossen Aufwande von Scharfsinn für den gewünschten Zweck argumentiren". König betrachtet die Fälle, in denen die Untersuchungseinschränkung nur vorübergehend oder in geringstem Maasse beobachtet wird, nicht als pathologisch, sondern ist zur Ueberzeugung gelangt, „dass es sich hier um ungenügende Aufmerksamkeit oder ungenügende Einübung handelt; man findet dies selbst in solchen Fällen, von denen man die feste Ueberzeugung hat, dass die Untersuchten sich die grösste Mühe gaben und genau wissen, was sie sollen". Wenn man, wie das König thut, unter der „ungenügenden Aufmerksamkeit" den Begriff „Zerstreutheit" oder „Unaufmerksamkeit" versteht, so liegt zwar darin, dass die Untersuchten sich gleichzeitig „die grösste Mühe gaben" und zu wenig aufmerksam sind, ein unlösbarer Widerspruch, — indessen kann man das auf sich beruhen lassen, weil noch genug Fälle übrig bleiben, die für König den pathologischen Zustand des Nervensystems der Untersuchten beweisen müssten. Diesen gegenüber wendet König ein, dass die Gesichtsfeldsermüdung „vielleicht die vorläufig einzige nervöse Störung" oder der „Rest einer früher intensiveren" darstelle oder Ausfluss eines vielleicht vorhandenen chronischen Alcoholismus sei. Da Peters bei weiteren 104 Gesunden, worunter 74 Rekruten, in 23 Proc. Gesichtsfeldsermüdung fand, meint König, dass bei mehrmaliger Untersuchung doch vielleicht die normalen Verhältnisse sich gezeigt haben würden, auch vielleicht vorhergegangene körperliche Anstrengungen vielleicht für den Befund verantwortlich gemacht

11) Voges, Die Ermüdung des Gesichtsfeldes, neue Versuche mit kritischer Verwerthung der bisherigen Arbeiten. Von der medic. Fakultät der Universität Göttingen gekrönte Preisschrift. Göttingen 1895.

12) K. Siemsen, Ueber conc. Gesichtsfeldeinengung bezw. den Verschiebungstypus unter bes. Berücksichtigung von Unfallverletzten. Inaug.-Diss. Berlin 1895.

13) Schmidt-Rimpler, Ueber Gesichtsfeldermüdung und Gesichtsfeldeinengung mit Berücksichtigung der Simulation. Nach einem auf der 67. Versammlung deutsch. Naturforscher u. Aerzte gehalt. Vortrage. Wiener med. Woch. 1895. Nr. 43.

werden könnten. Derartige Einwände beweisen klar, dass für König die pathologische Bedeutung der Gesichtsfeldsermüdung ein Axiom ist. Von späteren Autoren haben die Gesichtsfeldsermüdung auch bei Gesunden gefunden und ihr eine pathologische Bedeutung ebenfalls nicht zuerkennen können R. Simon[14]), Siemsen[12]), Voges[11]). Letzterer verzeichnet ca. 40—50 Proc., Siemsen 2 Proc. Ermüdbarkeit bei Gesunden. Diese grossen Differenzen sind verständlich, wenn man bedenkt, einen wie grossen Einfluss die individuell verschiedene Art, den Untersuchten zu belehren und die Messung vorzunehmen, auf das Ergebniss haben muss, falls die Erscheinung wirklich durch die gleich zu erörternde Art von Aufmerksamkeitsermattung zu erklären ist, dagegen recht unverständlich, wenn wir es mit einem eventuell einzigen Symptome allgemeiner Nervenschwäche zu thun hätten.

In gleicher Richtung liegt auch die Möglichkeit, den auffallenden Umstand zu erklären, dass W. König[10]) bei seinen eigens auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen von 215 nicht nervenkranken Individuen in keinem Falle eine in Betracht kommende Untersuchungseinschränkung gefunden hat. Der Autor giebt an, dass er, „wenn bei der ersten Untersuchung ganz unsinnige Angaben gemacht wurden, weitere Untersuchungen habe folgen lassen, bis ihm die Resultate brauchbar zu sein schienen". Nun habe ich bereits früher[9]) ausgesprochen, dass „jede Gelegenheit zur Erholung, wie jeder Ansporn zum Aufmerken das Gesichtsfeld erweitere", und hat Voges in Bestätigung dessen bei seinen 200 Untersuchten in allen 80 Fällen, wo sich Ermüdbarkeit zeigte, durch Anspornung der Aufmerksamkeit eine Erweiterung der Gesichtsfeldsgrenzen erzielen können. Es ist daher wohl verständlich, dass König zu normalen resp. nicht ermüdbaren Gesichtsfeldern gelangte, wenn er es sich einige Mühe kosten liess sie zu erhalten, wo die ersten Resultate nicht zu seinen Ansichten passten.

Wenn also Schmidt-Rimpler, Simon, Peters, ich, Voges, Siemsen auf der einen Seite bei Nichtnervösen die Ermüdbarkeit gefunden zu haben glauben, die gegentheiligen Befunde König's sich auch aus dem Wesen der Sache erklären lassen, so darf man es doch wohl als festgestellt betrachten, dass die Gesichtsfeldermüdung auch bei Gesunden, d. h. nicht nervenkranken Individuen zu finden ist und

14) R. Simon, Ueber die Entstehung der sogenannten Ermüdungseinschränkungen des Gesichtsfeldes. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. XL. S. 276.

eine pathologische oder gar pathognomonische Bedeutung nicht beanspruchen kann.

Auch O. König[15]), obwohl er selbst die Gesichtsfeldsermüdung als pathologisch betrachtet, wäre der Majorität zuzurechnen, denn man wird die Fälle von Glaukom, reinen Supraorbitalneuralgieen, postdiphtherischer Accomodationslähmung, bei denen er die Erscheinung beobachtete, nicht ohne weiteres als nervenkrank ansehen wollen. Er gehört um so mehr dahin, als bei seinen Fällen mit der Heilung des localen Leidens der Verschiebungstypus einige Male verschwand, andere Male bestehen blieb, woraus meines Erachtens, wie ich schon früher aussprach, sowohl die Selbständigkeit der Ermüdungserscheinungen, als auch der Einfluss von Sehstörungen auf ihr Auftreten zu erkennen ist. Allerdings hört jede Discussion auf, wenn man sich auf den Standpunkt stellt, dass jedes Leiden, welcher Art und Localisation es auch sei, vielleicht selbst starke körperliche Anstrengung, geeignet ist, das Nervensystem zu alteriren und damit den Patienten im neurologischen Sinne zu einem Nervenkranken zu machen, und wenn man dann die Gesichtsfeldsermüdung als den empfindlichen Indicator dieser leichtesten Störung im allgemeinen Nervensystem ansieht. — Die Arbeit von Ottolenghi[16]) kann hier ausser Betracht bleiben, weil der Verfasser die Gesichtsfeldsermüdung nach der Untersuchungsmethode von Förster bei Gesunden zwar fand, nach der Wilbrand'schen Methode aber vermisste, den Förster'schen Verschiebungstypus daher für physiologisch, die Wilbrand'sche Einengung für pathologisch ansah.

Noch einmal möchte ich hier scharf hervorheben, dass ich die Erscheinung der Gesichtsfeldsermüdung völlig getrennt betrachte von anderen Gesichtsfeldsanomalien, mit denen sie sich combinirt, und für absolut nicht verwandt ansehe etwa mit einer concentrischen Gesichtsfeldseinengung. Diese ist immer pathologisch und muss Veranlassung sein zu näherer Untersuchung, jene aber erschwert wohl die Feststellung der Gesichtsfeldsgrenzen, macht die Untersuchung, besonders bei Kindern, in selteneren Fällen wohl auch einmal unmöglich, ist aber kein Krankheitssymptom. Es ist meines Erachtens ein verwirrender Fehler, wenn W. König in seiner neueren Arbeit seine derzeitige Ansicht dahin formulirt, dass die Gesichtsfelds-

15) O. König, Betrachtungen über Gesichtsfeldermüdung nach dem Förster'schen Typus. Archiv für Augenheilkunde. 1886. XVI. S. 145.

16) Ottolenghi, Il fenomeno della stanchezza del campo visivo nei degenerati. Arch. di psichiatria, scienze penali ed antropologia. Anno XIV. (Mir im Original nicht zugänglich.)

ermüdung wohl als ein Vorstadium oder eine leichtere Form der concentrischen Einschränkung, wie sie bei Hysterischen zu finden, anzusprechen sei, und daher Betrachtungen und Ueberlegungen über hysterische Einschränkung des Sehfeldes als gleichzeitig gültig ansieht für die Gesichtsfeldsermüdung. Eine Gesichtsfeldsmessung mit Ermüdbarkeit ergiebt ja als „minimales Gesichtsfeld" freilich auch eine „concentrische Einschränkung", aber doch nur auf dem Papier in ähnlicher Form. Im Ermüdungsfalle ist das Wesentliche, das Bemerkenswerthe, das Typische — die wechselnde, schwankende Begrenzung, während die Hysterica uns am Perimeter ein verengtes festbegrenztes Gesichtsfeld angiebt, dem gegenüber wir erst mit Hilfe unserer besseren Kenntnisse der Physiologie des Auges oder durch Urtheilstäuschung das thatsächliche Funktioniren der angeblich nicht sehenden Netzhautperipherie nachweisen müssen. Ueber das Sehen der ermüdbaren Augen sind wir keinen Moment im Zweifel, sofern nicht andersartige Sehfeldanomalien daneben bestehen. In welcher Weise die hysterische Einschränkung zu Stande kommt, ob durch Simulation oder Autosuggestion oder krankhafte Vorstellung oder Circulationsanomalien peripherischen oder cerebralen Sitzes ist für die Frage der Gesichtsfeldsermüdung völlig irrelevant und möge hier unerörtert bleiben.

Was das Wesen der Gesichtsfeldsermüdung anbetrifft, so hatte Wilbrand[17]) Anfangs mit Schiele[18]) angenommen, dass es sich um Vorgänge im Hinterhauptslappen handle. Später gab er diese Ansicht auf, — wie denn überhaupt die Untersuchungen Schieles von Groenouw[19]) in keiner Weise bestätigt und seine Annahmen allgemein zurückgewiesen wurden, — und betrachtete[4]) die Erscheinungen der Gesichtsfeldsermüdung, welche er übrigens von der in das optische Wahrnehmungscentrum localisirten concentrischen Einengung trennt, als „periphere durch den complicirten Mechanismus der Netzhaut bedingte Vorgänge" und vermuthete, dass sie abhängig seien von der Lichtinduction (Hering[20]). W. König schloss sich dem in seiner ersten Arbeit mit grosser Entschiedenheit an und

16) Wilbrand, Ueber typische Gesichtsfeldanomalien bei functionellen Störungen des Nervensystems. Annalen des Hamburger allgemeinen Krankenhauses. 1891.

18) Schiele, Ueber Miterregung im Bereiche homogener Gesichtsfeldbezirke. Archiv für Augenheilkunde. 1886. XVI. S. 145.

19) Groenouw, Giebt es eine Miterregung im Bereiche homogener Netzhautbezirke, wie sie Schiele beschrieben hat. Ebenda. 1893. XXVII. S. 112.

20) Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften. Bd. LXVIII. 3.

meinte (S. 138) „soviel stehe jedenfalls fest, dass man die Ermüdungserscheinungen in allen ihren verschiedenen Formen ganz ungezwungen erklären kann, sowie man sie in die Retina verlegt, während bei Annahme eines centralen Sitzes ein Theil der Ermüdungserscheinungen gar keine oder nur eine gezwungene Deutung erfährt" und (S. 142) „dass die Ermüdungserscheinungen mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit retinalen Ursprungs sind". Während man sich aber in den Arbeiten dieser Autoren vergeblich nach diesen ungezwungenen Erklärungen umsieht, habe ich eingehend darzulegen versucht[5]), dass uns die Annahme eines retinalen Ermüdungssitzes unlösbare Räthsel schafft. Die „meridianweise" Ermüdung bei der Förster'schen Methode, die grössere Ermüdbarkeit der temporalen Gesichtsfeldshälfte, die geringere Ermüdbarkeit bei grösserem Object, die allmähliche Erweiterung der Grenzen während der Untersuchung sind in dieser Theorie Schwierigkeiten für das Verständniss, die nicht gehoben, sondern verstärkt werden durch den Hinweis auf die Hering'sche Lichtinduction. Ich wies darauf hin, dass alle diese und andere Einzelheiten sich leicht und ungezwungen, wie die ganze sogenannte Gesichtsfeldsermüdung erklären, sobald man diese als einen Ausdruck der Aufmerksamkeitsabspannung betrachtet. Diese Erklärung lief darauf hinaus, dass die ermüdbaren Untersuchten — nicht etwa nicht „aufpassten" —, sondern nur nicht fähig oder nicht geübt sind, ihre Aufmerksamkeit gleichzeitig auf den centralen Fixationspunkt und das peripherische Prüfungsobject zu concentriren, so dass infolge der Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit durch die centrale Fixation das Netzhautbild des peripherischen Objectes nicht zum Bewusstsein gelangt, nicht percipirt wird. Als Beispiel dafür, wie durch die centrale Fixation die Aufmerksamkeit absorbirt werden kann, führte ich an, dass uns beim Schiessen im Momente scharfen Visirens die Umgebung verschwindet, und dass den meisten Menschen die physiologischen Doppelbilder schwer demonstrirbar sind. W. König[10]) polemisirt dagegen, dass ich die Erscheinungen durch „Zerstreutheit" erklären möchte, und führt gegen das letztere Beispiel an, dass es sich dabei um binoculares Sehen, am Perimeter aber um monoculares handle. Darum ist es aber für das, was es illustriren soll, dennoch passend. Dass das schwer wahrgenommene peripherischer gelegene Object in Doppelbildern besteht, ist doch ohne Belang. Wird am Perimeter die Aufmerksamkeit hauptsächlich dem Fixationspunkte zugewendet, so wird das peripherische Erscheinen des Prüfungsobjectes nicht gleich wahrgenommen, sondern erst, „wenn es sich

dem Bewusstsein geradezu aufdrängt, was geschieht, wenn das Object dem Fixirpunkte je nach der Individualität des Untersuchten in grösserem oder kleinerem Maasse genähert wird". „Lässt man die Patienten in Ruhe, so erschlafft die Anfangs vielleicht auf peripherische Eindrücke gespannte Aufmerksamkeit, dieselbe wird durch das centrale Sehen mehr und mehr absorbirt, und das Gesichtsfeld wird immer enger". Ich bezeichnete die Abspannung der Aufmerksamkeit als ein stärkeres Hervortreten der physiologischen Aufmerksamkeitsschwankungen, weil es ja aus der Physiologie bekannt ist, dass kein Mensch im Stande ist, seine Aufmerksamkeit auch nur kurze Zeit gleich gespannt zu erhalten. Da die Erregung der Aufmerksamkeit durch das dem Fixirpunkt sich nähernde Object allseitig in annähernd gleicher Entfernung von demselben stattfinden wird, muss natürlich temporal der Gesichtsfeldsdefect entsprechend den normaliter temporal weiteren Grenzen grösser sein, — das Gesichtsfeld ist temporal ermüdbarer als nasal. Ebenso einfach lösten sich auch alle anderen Räthsel der Gesichtsfeldsermüdung auf. Wird, nebenbei bemerkt, die Aufmerksamkeit zu sehr dem peripherischen Objecte zugewendet, so wird die centrale Fixation nicht festgehalten, der Untersuchte folgt dem physiologischen Drange peripherisch auftauchende Objecte zu fixiren. Die daraus resultirenden Fehler sind Jedem, der einige Uebung im Perimetriren besitzt, zu bekannt, als dass er nicht vor der Fixirung seines Befundes durch Einübung des Untersuchten die Fehlerquelle beseitigen wird.

Die schon früher von Placzek[3]) gegebene, nur für die Förster'sche Methode berechnete Erklärung, dass „die von einem centripetal ins Gesichtsfeld geführten Objecte ausgehenden Lichtwellen die erste zum Bewusstsein gelangende Empfindung auslösen", während bei der centrifugalen Untersuchung „die Anfangsstärke so mächtig ist, dass sie das Bewusstseinscentrum unempfindlich macht für die allmähliche Intensitätsabnahme, so dass die Perceptionsfähigkeit früher erlischt, denn zuvor", — habe ich als nicht von der Hand zu weisende bezeichnet, weil sie nur ein anderer Ausdruck ist für die Thatsache, dass neu auftretende Objecte unsere Aufmerksamkeit in ungleich höherem Maasse als schon im Gesichtsfelde befindliche und verschwindende erregen.

Zu der gleichen Auffassung vom Wesen der Gesichtsfeldsermüdung bekennen sich R. Simon[11]), Carl Voges[11]), Schmidt-Rimpler[13]) und wohl auch de Sanctis[21]).

---

21) Nuove ricerche e nuove considerazioni sui campo visivo die pazzi morali.

R. Simon legte in eigenen Untersuchungen durch zweckmässige Abänderung der Objectführung dar, dass von einer Ermüdung der Netzhaut im gewöhnlichen Sinne des Wortes keine Rede sein könne bei der Gesichtsfeldsermüdung, ebenso wenig von einem Einfluss der Lichtinduction, indem „die Ermüdung der Netzhaut ebenso stark ist, wenn man 8—10°, als wenn man 200—220° derselben reizt", und erklärte die Erscheinungen in ziemlich gleicher Weise (l. c. S. 289) aus der Schwierigkeit der Aufmerksamkeitstheilung und der erhöhten Aufmerksamkeitserregung durch neu im Gesichtsfelde auftauchende Objecte. Die in der Nähe der Macula sich abbildenden Objecte werden infolge der grösseren Sehschärfe dieser Netzhautstellen leichter percipirt, weil „ein deutlich sichtbares Object geringere Aufmerksamkeit verlangt, als ein sehr undeutliches, die Anspannung der Aufmerksamkeit mithin bei einem centraler befindlichen Object nicht so gross zu sein braucht, als bei einem peripheren". Ich habe darauf hingewiesen, dass in der That die Abhängigkeit von der Sehschärfe dadurch zu Tage tritt, dass die bei Ermüdbarkeit restirenden Gesichtsfelder die gleichen, temporal etwas weiter reichenden Ovale bilden wie die Isopteren, d. h. die Netzhautpunkte gleicher Sehschärfe nach Groenouw[22]).

In besonders vollständiger Weise führten die von C. Voges[11]) infolge einer Preisaufgabe der Göttinger medicinischen Fakultät unternommenen Untersuchungen zu einer Bestätigung meiner früher gegebenen Anschauungen. In allen Fällen konnte Voges durch Anspornung der Aufmerksamkeit eine Gesichtsfeldserweiterung erzielen, eine Thatsache, die unvereinbar ist mit der Annahme einer irgendwie entstandenen Functionsstörung der Netzhaut. Die Ausführungen von Voges schliessen sich ausdrücklich Punkt für Punkt den meinigen an. Auf Grund dieser von Voges erhaltenen Ergebnisse sowie anderer Untersuchungen von Giese erklärte neuerdings auch Schmidt-Rimpler[13]) die Gesichtsfeldermüdung als Ausfluss der Schwankungen der Aufmerksamkeit.

Eine ganz andere Erklärung gab in seiner Arbeit Peters[8]). Er nimmt an, dass die Netzhaut in drei Zonen zerfällt, von denen die mittelste durch beide Tractus, die äusseren nur durch je einen versorgt werde. Eine Besprechung dieser Annahme kann aber unter-

Rio Speriment di Trenatria e di Medizina Legale. Vol. XIV, 3—4. (Mir im Original nicht zugänglich. Nach einem Referat im Bericht über Leistungen und Fortschritte der Augenheilkunde. 1895. Nr. 230.)

22) Groenouw, Ueber die Sehschärfe der Netzhautperipherie u. s. w. Archiv für Augenheilkunde. XXVI. S. 85 (1893).

bleiben, da sie nur auf die Förster'sche Methode der Ermüdungsbestimmung Rücksicht nimmt, zur Erklärung dieser aber auch nicht genügt, bezüglich ihres anatomischen Substrates weder in unseren bisherigen Kenntnissen, noch in den Erscheinungen der Gesichtsfeldsermüdung eine Stütze findet, und endlich durch W. König und C. Voges mit ausreichenden Gründen als unhaltbar zurückgewiesen worden ist.

Carl Siemsen [12]) wendet gegen meine Erklärung der Ermüdungserscheinungen ein, dass man dann „auch von Jemanden, der 7,5 nicht in 6 M. lesen kann, sagen könnte, er sei unfähig für eine Untersuchung auf centrale Sehschärfe". — Durch den Hinweis darauf, dass wir in der Schule zwar lesen aber nicht perimetrirt zu werden lernen, und dass es bei der Sehprüfung sich nicht um jene der Gesichtsfeldsmessung eigenthümliche Aufmerksamkeitstheilung handle, dürfte klar sein, dass Siemsen den Kern der Sache nicht ganz erfasst hat. Er erklärt seinerseits die Ermüdungserscheinungen als durch cerebrale vasomotorische Störungen eingeleitet, resp. hervorgerufen. „Diese Störungen sind ihrerseits wiederum bedingt durch die Untersuchungen am Perimeter; ich nehme an, dass das plötzliche Auftauchen des Probeobjectes im Gesichtsfelde der Untersuchten die gleichen Wirkungen auf dieselben ausübt, wie ein plötzlicher Schreck, ein Schuss" (l. c. S. 40)! — —

Auch der früher so sichere Verfechter der Wilbrand'schen Annahmen, W. König, hat seine Ansichten geändert und nähert sich, ohne es allerdings recht zugeben zu wollen, unserem Standpunkte. Er verlegt nunmehr [10]) den Sitz der Ermüdungserscheinungen doch auch in das Bewusstsein, will aber auch die Wilbrand'sche Anschauung nicht verlassen und erklärt jene „als Innervationsstörung centralen Ursprungs" und zwar bedingt, „durch die nur der Hysterie eigenthümliche Bewusstseinseinschränkung, wobei sich als Parallelvorgang in der Retina die von Wilbrand postulirten Vorgänge abspielen werden (l. c. S. 302). Dieser Vorgang im Bewusstsein soll dann in nicht zu erklärender Weise auf die Retina wirken. „Das ermüdbare Gebiet der Netzhaut sei zwar nicht unempfindlich, befinde sich aber in einem abnormen Zustande, so dass es durch den Einfluss der Untersuchung vorübergehend unempfindlich wird, und zwar sei es ganz natürlich, dass die Untersuchungseinschränkung Anfangs am stärksten ist; ihre Intensität stehe im Verhältniss zu der peripheren Sehschärfe: je mehr diese abnimmt, desto leichter wird unter pathologischen Verhältnissen eine Unempfindlichkeit der Netzhaut eintreten". König macht auch diesmal keinen Versuch, die Einzelheiten der Ge-

sichtsfeldsermüdung durch diese Theorie zu erklären. Wenn die Perimetrirung eine Bewusstseinsstörung hervorruft, diese wiederum eine steigende Unterempfindlichkeit der Netzhaut, so ist meines Erachtens nicht zu verstehen, warum diese Unterempfindlichkeit gleich gross ist, ob ich nun 20° oder 200° „ermüde", warum sie plötzlich verschwunden ist, wenn die Farbe des Prüfungsobjectes sich ändert oder wenn dieses bei dauernder Ermüdung an den Grenzen des Gesichtsfeldes neu auftaucht. Diese derzeitige Ansicht König's dürfte somit auch nicht zu halten sein, ganz abgesehen davon, dass ihre Voraussetzung der hysterischen Natur schon widerlegt worden ist, und dass sie zu unaufgeklärten Verhältnissen und Vorgängen ihre Zuflucht nimmt.

Es bedarf noch ein Einwurf bezüglich des Wesens der Gesichtsfeldsermüdung, den ich mir selbst sofort gemacht, einer näheren Erörterung: „Wer seine Aufmerksamkeit nicht gespannt erhalten kann", sagte ich, „wird dies im Allgemeinen ohne Unterschied zeigen müssen, ob er nun rechts oder links perimetrirt wird." Es war gar nicht zu verkennen, dass, wenn Fälle einseitiger Ermüdung beobachtet würden, d. h. Fälle, in denen die Ermüdbarkeit nicht etwa nur auf dem gerade zweituntersuchten Auge oder nur vorübergehend auf einem Auge, sondern wiederholt und stets nur auf ein und demselben Auge auftritt, diese Fälle eine Schwierigkeit für die oben dargelegte Auffassung gäben. Solche hier in Betracht kommende Beobachtungen hat bisher nur W. König veröffentlicht. Es sind dies die Fälle Nr. 20, 21, 43, 70 seiner ersten Arbeit. Zwar erwähnt auch Peters das Vorkommen einseitiger Ermüdbarkeit, indessen ist bei Weitem die Mehrzahl dieser Fälle, weil nur ganz vorübergehender Natur, auch nach der Ansicht W. König's*), hier nicht in Betracht zu ziehen und von den 3 Fällen, die hier vielleicht zu berücksichtigen wären, spricht Peters nur ganz beiläufig und ohne jede nähere Angabe, weil er dieser monocularen Untersuchungseinschränkung noch keine Beachtung bezüglich ihrer principiellen Bedeutung schenkte.†) Dann scheint auch Voges einige Fälle, in denen nicht nur das jeweilig zweituntersuchte Auge betroffen war, beobachtet zu haben, will ihnen aber, da er durch Anspornung der Aufmerksamkeit stets die weiteren Grenzen erzielen konnte, keinen principiellen Werth beilegen oder sie so erklären, wie ich dies bei den Fällen W. König's gethan. Diesen Fällen gegenüber hatte ich

*) l. sub 10, cit. S. 291.

†) Die Behauptung W. König's (l. c. S. 287), dass in der Arbeit von Peters „eine Reihe der von Salomonsohn geäusserten Bedenken ihre Widerlegung findet", entbehrt jeder Begründung. Peters konnte meine Arbeit nicht kennen, seine Befunde aber widerlegen König, wie ich oben ausgeführt, nicht mich.

nämlich angeführt, dass sie sich mit meiner Auffassung wohl würden vereinigen lassen, wenn etwa eine Anisometropie, Amblyopie oder Medientrübung „die Arbeitsfähigkeit des betreffenden Auges herabsetze und dadurch Veranlassung sei, dass auf diesem Auge die Gesichtsfeldsaufnahme anstrengender für den Patienten würde". Darauf antwortet nun König (S. 305). „So richtig diese Ausführungen auch sind, so lassen sich doch derartige Einwände meinen Fällen gegenüber nicht erheben, da diese ja, wie besonders betont worden ist, von ophthalmologischer Seite controlirt worden sind, und die oben von Salomonsohn angeführten Veränderungen, wenn sie vorhanden gewesen wären, sicher nicht übersehen sein würden. In der auf den Salomonsohn'schen Vortrag folgenden Discussion habe ich seinerzeit als besonders beweiskräftig und absolut einwandsfrei auf Fall 70 meiner ersten Arbeit hingewiesen. Darauf erwiderte Salomonsohn, der Patient müsse astigmatisch auf dem afficirten Auge gewesen sein, und zwar schloss Salomonsohn dies daraus, dass die Sehschärfe sich an einem Tage mit einem Concavglase, an dem anderen mit einem Convexglas verbessern liess; der Astigmatismus könne nun an der Ermüdungseinschränkung schuld sein." Ich bestätige hiermit den obigen Bericht, nur glaube ich mit Bestimmtheit, nicht gesagt zu haben, der Patient müsse astigmatisch sein, sondern nur, dass die genannten Erscheinungen stark auf Astigmatismus hinweisen. Ich füge hinzu, dass ich mir den Zusammenhang zwischen eventuellem Astigmatismus (oder Anisometropie u. s. w.) und einseitiger Ermüdbarkeit durch die jedem Ophthalmologen bekannte Thatsache erklärt habe, dass wenn ein Auge eine schlechtere Refraction hat, als das andere, es auch gewöhnlich etwas weniger sehtüchtig ist und, selbst wenn durch Correction gleiche Sehschärfe zu erreichen ist, doch schneller ermüdet als das andere, sodass auch die Gesichtsfeldsmessung dieses Auge mehr anstrengt, und die Anspannung der Aufmerksamkeit erschwert ist. Recht bezeichnend heisst es denn auch bei König in der ersten Arbeit (S. 138) „Sehr beachtenswerth ist der Fall 70, in welchem die Einseitigkeit der Ermüdung auch subjectiv zum Ausdruck kam durch das Gefühl des Angegriffenseins nur des ermüdbaren Auges beim Perimetriren".

Nun hat aber W. König „sich inzwischen bei sehr erfahrenen Ophthalmologen erkundigt und die einstimmige Antwort erhalten, dass an einen Zusammenhang zwischen Ermüdungseinschränkung und Astigmatismus gar nicht zu denken sei". — O! Geben Sie Gedankenfreiheit! — Vielleicht darf ich diesen anonymen Autoritäten mit einigen Gründen widersprechen. Es war ja nur eine Vermuthung,

aber sie war doch nicht so ganz aus der Luft gegriffen und stützte sich auf einige Thatsachen, die eindringlich darauf hinweisen, dass, wenn ein Auge bei der Gesichtsfeldsmessung sich besonders anstrengen muss, dies zu einer Verengerung der Gesichtsfeldsgrenzen führen kann, nämlich, wie ich meine, wenn diese besondere Anstrengung den Untersuchten die Aufmerksamkeitstheilung erschwert, und durch die centrale erschwerte Fixation die Aufmerksamkeit zu stark absorbirt wird. Ich wies auf eine Beobachtung von Förster[23]) hin, der in einem Falle von Hypermetropie (8 Dioptrieen) das Gesichtsfeld verengt fand, aber dann eine Erweiterung, sobald das centrale Fixiren durch ein Convexglas erleichtert war. Atropin und Eserin wirkten zu diesem Falle gleichmässig verengernd. Ich wies hin auf die Beobachtungen von Herschel[24]), Lubrecht[25]), O. König[15]), denen gemeinsam war, dass in vielen Fällen von Accomodationserschwerung oder -Lähmung die Gesichtsfeldsgrenzen verengt waren und sich mit der Heilung mehr oder minder successive erweiterten. Neuerdings hat dann Groenouw[26]) in Bestätigung der ersten Förster'schen Beobachtung bei einer Reihe von Patienten mit asthenopischen Beschwerden — Groenouw stellte die Diagnose Anaesthesia retinae — auch bei Hemeralopie, Amblyopia nicotiana u. ä. eine Erweiterung der Gesichtsfeldsgrenzen durch Accomodationserschlaffung vermittelst Convexgläser, eine Verengerung durch Accomodationsanspannung erzielen können. Auch hier wirkte Atropin ebenso wie Eserin verengernd auf die Grenzen. Wo sich diese accomodative Gesichtsfeldseinengung fand, die Groenouw paradoxe nennt, weil sie der psysiologisch durch Vorrücken der Pupille eintretenden Erweiterung entgegengesetzt ist, war auch eine Gesichtsfeldsermüdung zu erzielen. Für mich liegt, besonders in Rücksicht auf die paradoxe Wirkung der Accomodationserschlaffung durch Atropin, der Gedanke, dass diese Gesichtsfeldsverengerung und die Gesichtsfeldsermüdung zwei verschiedene Wirkungen gleicher Ursachen sind, ziemlich nahe. Dafür spricht, dass Groenouw in einer Anzahl von Fällen bei entspannter Accomodation den Verschiebungstypus viel weniger ausgesprochen fand, als bei Anspannung der Accomodation, dagegen aber, dass bei

23) Förster, Gesichtsfeldsmessung bei Anaesthesia retinae. Zehender's klin. Monatsblätter für Augenh. 1877.

24) Herschel, Ueber Functionsstörungen der der Augen nach Diphtheria faucium. Berliner klin. Wochenschr. 1883. Nr. 30.

25) Lubrecht, Deutsche medic. Wochenschr. 1884. S. 27.

26) Groenouw, Beiträge zur Kenntniss der concentrischen Gesichtsfeldsverengerung. Archiv für Ophthalmologie. XL, 3.

Gesunden die paradoxe Gesichtsfeldsbeeinflussung nicht vorhanden war.*) Würden hierüber auch erst weitere Erfahrungen Klarheit schaffen, so geht doch aus dem Angeführten wohl die Berechtigung hervor, an einen Zusammenhang zwischen Gesichtsfeldsermüdung und accomodativer Erschwerung der centralen Fixation resp., was ja nur ein besonderer Fall derselben ist, dem Astigmatismus zu denken. Ich hatte aber noch einen weiteren Grund für diesen Gedanken und dieser bestand in der Betrachtung just jener vier von König gelieferten Fälle einseitiger Gesichtsfeldsermüdung.

Verweilen wir einen Augenblick bei dem Falle 70, bezüglich dessen mich W. König belehrt, dass die verschiedene Refractionsbestimmung an verschiedenen Tagen eine ganz andere Ursache habe, als den von mir vermutheten Astigmatismus, nämlich „auf hysterischer Basis beruhende Accomodationsstörungen"! — Dass ein Hypermetrop, der also durch ein Convexglas eine Sehschärfenverbesserung erfahren kann, infolge von Accomodationskrampf eine myopische Refraction aufzuweisen vermag, ist bekannt. Dass ein solcher Accomodationskrampf einseitig auftreten kann, wenn das Auge durch Fremdkörper, Entzündungen der Hornhaut, Bindehaut u. s. w. gereizt ist, ebenso. Dass aber ohne derartigen Reiz einseitiger Accomodationskrampf auf hysterischer Basis etwa wie Hemianästhesie oder Hemihyperästhesie oder einseitige Contractur müsste doch erst nachgewiesen werden. Indessen ist der Fall 70, wenn man genauer zusieht, sogar ein Unicum. Wir finden nämlich notirt am 2. Mai 1892 S. rechts $^6/_9$; links mit $- {}^1/_{30} = {}^6/_{18}$ (Ermüdbarkeit auf dem linken sehschwächeren Auge). Dann am 9. Juni 1892:

S. rechts $^6/_9$; mit $- {}^1/_{30} = {}^6/_6$
links $^4/_{36}$; mit $+ {}^1/_{40} = {}^6/_{36}$
(Ermüdbarkeit nur links).

Wir finden demnach, dass der Patient auf dem rechten Auge myopischer geworden ist, was also nach König ein Accomodationskrampf sein könnte, gleichzeitig aber auf dem linken Auge hypermetropischer geworden ist, so dass ein früherer Krampf aufgehört haben musste. Das ist so neu und so unwahrscheinlich, dass die erfahrenen Ophthalmologen es wohl für annehmbarer erklären werden, dass eine am 2. Mai übersehene Myopie von $^1/_{30}$ rechts

*) Die Annahme von Groenouw, dass „bei der Accommodation für die Nähe Netzhaut und Aderhaut gegen den Glaskörper angepresst und dadurch wahrscheinlich der Zufluss arteriellen Blutes verringert werde", und dass „auf diese verminderte Blutzufuhr die Netzhaut unter normalen Verhältnissen nicht reagire, wohl aber unter pathologischen", erscheint gezwungen.

und Astigmatismus links vorlag. Jedenfalls darf man aber bestreiten, dass dieser Fall 70 „absolut einwandsfrei und beweiskräftig" sei!

Ebenso schwach ist es mit der Behauptung W. König's bestellt, dass sich seinen Fällen einseitiger Ermüdbarkeit gegenüber der Einwand geringerer Arbeitsfähigkeit des allein ermüdbaren Auges aus ocularen Ursachen nicht erheben liesse:

Fall 20: S. rechts $-\ ^1/_{14} = {}^6/_9$
links $+\ ^1/_{30} = {}^6/_{12}$

Links ist Ermüdbarkeit. Also Anisometropie mit herabgesetzter Sehschärfe auf dem ermüdbaren Auge.

Fall 21. Am 2. Februar 1891: S. beiderseits $^5/_{24}$; mit $+\ ^1/_{50} = {}^5/_6$. Links ist Ermüdbarkeit. Die Prüfung ergiebt aber am 19. Mai:

S. rechts $^6/_9$
links $^6/_{36}$; mit $-\ ^1/_{20} = {}^6/_6$.

Also auch hier wieder verschiedene Gläser als verbessernd angegeben, eine Anisometropie, vielleicht auch Astigmatismus des ermüdbaren Auges zu vermuthen.

Fall 43. Ermüdbarkeit nur links.

S. rechts $^6/_{30}$
links mit $-\ ^1/_{50} = {}^6/_{30}$

Also wieder Anisometropie. Für die beiderseitige bedeutende Sehschwäche ist ein Grund nicht angegeben.

Da wir Fall 70 schon oben näher beleuchtet, so ergiebt sich, dass in allen König'schen Fällen einseitiger Ermüdbarkeit das ermüdbare Auge irgendwie gegen das andere zurücksteht, so dass auch diese Fälle eine Stütze abgeben für die Vermuthung, dass einseitige Ermüdbarkeit aus ocularer Erschwerung der Gesichtsfeldsmessung zu erklären sei.

Was endlich den Einfluss der Suggestion, Autosuggestion und Simulation anbetrifft, so möchte ich dem gegenüber, dass W. König den von mir nur als Illustration publicirten Fall von vermuthlicher Autosuggestion auf Grund der meines Erachtens unbrauchbaren Gesichtsfelder für eine traumatische Hysterie anspricht, nur bemerken, dass der Fall von neurologischer Seite zwar nicht untersucht ist, dass ich aber als ehemaliger Assistent eines grossen inneren Krankenhauses genug Hysterische beobachtet habe, um zu wissen, dass ein erfahrener Arzt die Diagnose der Hysterie nie, und am allerwenigsten per distance, auf ein einzelnes Symptom, sondern nur auf einen Symptomcomplex und den Gesammteindruck der Kranken gründen wird.

XVI.

Besprechungen.

1.

Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Von Carl Weigert. Mit 13 Tafeln. Festschrift zum 50jährigen Jubiläum des Aerztlichen Vereins zu Frankfurt a. M. 3. Nov. 1895. Commissionsverlag von Moritz Diesterweg in Frankfurt a M.

Herz und Gemüth haben mit Wissenschaft und Forschung eigentlich wenig zu thun, — aber dass ein naturwissenschaftlicher Forscher hier und da seinen Arbeiten nicht blos den Stempel seines Könnens aufzudrücken vermag, sondern dass er auch einmal in seinen Schriften so recht aus dem Innersten heraus sagen kann, „wie's ihm ums Herze ist", beweist Carl Weigert mit der Vorrede zu seiner neuesten Arbeit. In seinen dort niedergelegten geistvollen Anschauungen über die wissenschaftliche von Misserfolgen nicht zu erschütternde Arbeitsfreudigkeit, in den Schilderungen der siebenjährigen Geduldsprobe, die nöthig war, um die neue Gliafärbung zu finden, in der bescheidenen Art, wie er einen dänischen Naturforscher und Poeten Bergsöe citirt, um die Unvollkommenheit der gefundenen Thatsachen poetisch zu verklären, drückt sich die „alte Methode Weigert's", des gemüthvollen, selbstlosen und trotz mancher Enttäuschung stets lebensfrohen Forschers aus, die Jeder kennt, der ihm je nahe gestanden, und mit der er der Einleitung zu der Veröffentlichung der „neuen Weigert'schen Methode" ein eigenartiges individuelles Gepräge verleiht.

Den Leuten gegenüber, welche meinen, dass man in der Naturwissenschaft noch „gar nichts" weiss, bekennt sich Weigert im Anfange zu seiner „Historischen Uebersicht" zu dem Gesichtspunkte, von dem aus man in der naturwissenschaftlichen Forschung das, was wir jetzt wissen, nicht mit dem vergleicht, was wir wissen müssten, sondern mit dem, was man früher gewusst hat.

Nach den ausführlichen Darlegungen Weigert's ist nicht Keuffel, sondern Virchow als der Entdecker einer specifischen nicht nervösen Substanz im Rückenmarke anzusehen. — Im Jahre 1846 erwähnte Virchow dieselbe zum ersten Male in der Zeitschrift für Psychiatrie; diesem Gewebe legte er erst später (1853) den Namen „Neuroglia" (Nervenkitt) bei. Weigert bewundert Virchow's Kenntnisse in einer so frühen Zeit; denn V. hielt damals schon an der Bindesubstanznatur der

Neuroglia mit einer gewissen Sicherheit fest, obwohl er einen zwingenden Beweis dafür mit den alten unzulänglichen Methoden nicht erbringen konnte. — Erst mit Clarke und Frommann beginnt eine neue Epoche in der Geschichte der Neuroglia. Die Ehrenrettung des letztgenannten, wegen seiner sehr unklaren und weitschweifigen Schreibart wenig beachteten Forschers liegt dem Autor besonders am Herzen. Frommann hat die Carminmethode benutzt und (1864) musterhafte Beschreibungen und Abbildungen der richtigen Neurogliafasern in der weissen Substanz und um den Centralkanal herum gegeben; er war der Erste, der die richtigen Neurogliafasern als Zellausläufer betrachtete und ihre Einstrahlung zwischen die Zellen des Centralkanals schilderte. — Einen weiteren wesentlichen Fortschritt bedeutet die Entdeckung der Deiters'schen Zellen. — Golgi war es, der die Arbeiten von Deiters bestätigte und der Ansicht Geltung verschaffte, dass die Deiters'schen Zellen mit sammt ihren Ausläufern echte Zellen seien, und dass das ganze Neurogliagerüst nichts als das Ausläufergeflecht dieser Zellen darstelle.

Neben der Würdigung der Arbeiten von Jastrowitz und Boll kritisirt der Verfasser in scharfer Weise die von Gierke, dessen Schilderungen, besonders wo sie neue Thatsachen betreffen, als irrthümliche gedeutet werden. In ähnlich abfälliger Weise bespricht Weigert Stricker's und Unger's Untersuchungen und Schlusssätze. — Erst Ranvier war es vorbehalten (1883), wieder eine ganz neue Auffassung des Neurogliagerüstes zu geben. Dieses besteht nach den Ergebnissen seiner besonderen Methode nicht aus Zellen allein, sondern aus Zellen und aus Fasern.

Bis zum Jahre 1890, wo Weigert's vorläufige Mittheilung über das Neurogliagerüst des menschlichen Centralnervensystems im Anatomischen Anzeiger erschien, sind noch erwähnenswerthe Arbeiten von Petrone und van Gieson erschienen, deren der Verfasser gedenkt.

In einigen Schlussbemerkungen wendet sich Weigert gegen die übertriebene Werthschätzung der Golgi'schen Methode bei Darstellung der Topographie der Neuroglia bei aller Anerkennung ihrer „geradezu epochemachenden Bedeutung" für die Erforschung der nervösen Elemente.

Die neue Färbung stellt das Stützgerüst deutlich und isolirt, d. h. ohne Färbung der nervösen Elemente dar, dagegen ist sie unfähig, die Entwicklungsgeschichte der Neuroglia weit zurück zu verfolgen; sie stellt nur, abgesehen von den Kernen der Neurogliazellen, die in besonderer Weise differenzirten Fasern dar.

Diese Fasern erscheinen nach der neuen Methode blau gefärbt; die Zellleiber der grösseren Ganglien erscheinen gelb, die Leiber der Neurogliazellen sind unsichtbar. — Es schildert Weigert nun aufs Genaueste das Verhältniss der blauen Gliafasern zu den ebenfalls blaugefärbten Kernen von Gliazellen. Bedeutsam erscheinen die von Weigert hervorgehobenen Thatsachen, dass Uebergänge in das Protoplasma nicht zu bemerken sind, — dass die von ihm dargestellten Fasern kein neues Structurelement ausmachen, sondern dass sie mit dem, was man bisher als Ausläufer der Deiters'schen Zellen beschrieb, identisch sind.

Weigert schliesst sich dann der Ranvier'schen Lehre gegenüber den Golgi'schen Beobachtungen nach ausführlicher Darlegung seines Standpunktes mit folgenden Schlusssätzen an:

1. Die Neurogliafasern, die man bisher als Fortsätze der Deiters-schen Zellen aufgefasst hat, sind nicht mit dem Protoplasma chemisch identische Gebilde, sondern sind von diesem stofflich durchaus verschieden.

2. Die chemische Verschiedenheit tritt nicht etwa allmählich in mehr oder weniger weiter Entfernung vom Zellleib an den „Fortsätzen" auf, sondern die Differenzirung besteht von Anfang an, schon in unmittelbarer Nähe des Zellkerns.

3. Die meisten der sogenannten Fortsätze der Zellen sind überhaupt schon aus dem Grunde keine Fortsätze, weil bei ihnen je zwei anscheinende Ausläufer einen an der Zelle vorbeilaufenden gemeinschaftlichen Faden bilden. Dieser wird durch den Zellleib in keiner Weise unterbrochen, wie das doch bei Ausläufern der Fall sein müsste, die ja jeder einzeln vom Zellleibe ihren Ursprung nehmen müssten. Mit einem Worte: Es handelt sich hier gar nicht um Fortsätze oder Ausläufer von Zellen, sondern um Fasern, die vom Protoplasma vollkommen differenzirt sind.

Nach Weigert besteht die Neuroglia im ausgebildeten normalen Zustande aus Zellen und ausserdem aus Fasern, von denen die letzteren in räumlicher Ausbreitung so colossal überwiegen, dass man sie als den wesentlicheren Bestandtheil der Neuroglia ansehen muss. —

Weigert fasst die von ihm gefärbten Fasern als nicht nervöse Intercellularsubstanz auf, weil bei der neuen Färbung alles Nervöse ungefärbt bleibt, die Fasern sich aber dunkelblau tingiren — weil die Fasern eine modificirte und vom Zellleib emancipirte Substanz besitzen — und endlich weil sich die Fasern — und die dazu gehörigen Zellen — pathologischer Weise ganz wie eine Bindesubstanz verhalten, d. h. wuchern, wenn das specifische, nervöse Gewebe zu Grunde geht. — Ohne Positives über die Natur der Fasern auszusprechen, hält sich Weigert für völlig berechtigt, besonders an der Hand chemischer Erwägungen, doch auf das Bestimmteste zu betonen, dass sie von allen Fasern des gewöhnlichen Bindegewebes ganz verschieden sind.

Sehr interessant sind die Abschnitte V und VI über die histogenetische Stellung der Neuroglia und über einzelne histologische Eigenschaften der Fasern, aus denen hervorzuheben ist, dass sie durchaus solide sind, keine Höhlungen enthalten, dass sie glatt sind und sich weder theilen, noch Anastomosen bilden.

Aus der allgemeinen und speciellen Topographie der Neurogliafasern können wir in unserem Referate nur Einzelheiten wiedergeben und müssen auf die Originalarbeit verweisen. Unter dem Epithel der Ventrikel und des Centralkanals liegt stets eine dicke Schicht eng verwebter Neurogliafasern, auch die äusseren Oberflächen im Centralnervensystem weisen zumeist eine, wenn auch nicht so eng, wie in den ependymären Anhäufungen verwebte Verdichtung der Neuroglia auf. Virchow, bezw. Clarke und Frommann hatten diese Verdichtungen schon gekannt und theilweise auch richtig beschrieben. Nicht blos gegenwärtige, sondern auch früher vorhanden gewesene und im Laufe der fortschreitenden Entwicklung wieder verschwundene innere und äussere Oberflächen zeigen in einzelnen Gebieten des Centralnervensystems solche auf-

fällig dichte Neurogliaanhäufungen: „Wie die vom Kiel eines Schiffes gestörte Meeresoberfläche noch lange und weithin durch eine Furche den früheren Gang des Schiffes erkennen lässt, so lassen die verschwundenen inneren und äusseren Oberflächen nach ihrer Verwachsung als Spuren noch mehr oder weniger breite, mehr oder weniger lange, mehr oder weniger dichte Neurogliaanhäufungen zurück: „„Kielstreifen!““ Um die grossen Ganglienzellen herum bilden sie hier und da dichte Körbe, auch können sie eine gewisse Dichtigkeit an den Grenzen der die Gefässe bergenden Räume erreichen.

Zwischen Neurogliafasern und nervösen Gebilden hat sich niemals auch nur der geringste Uebergang nachweisen lassen.

In der im VIII. Abschnitt enthaltenen Schilderung der speciellen Topographie der Neurogliafasern giebt Weigert nur eine Skizze. Er theilt seine Befunde in der Rindenschicht und in der weissen Substanz des Rückenmarkes mit, berichtet, dass er die Substantia gelatinosa Rolando im Gegensatz zu allen anderen Autoren ausserordentlich arm am Neurogliafasern angetroffen habe, während in der Substantia grisea centralis ihm ein sehr grosser Neurogliareichthum aufgefallen ist im Gegensatz zu Koelliker, den die Golgi-Methode zu ganz anderen Beobachtungen geführt hat. Die Verhältnisse der Glia um den Centralkanal herum, wie sie durch die neue Methode aufgedeckt wurden, klären auch die pathologisch-anatomische Lehre von der Syringomyelie, die als „erweichte centrale Gliose“ aufzufassen nach Weigert's Befunden nicht mehr angängig ist — dagegen scheint krankhafte über die Grenzen des centralen Ependymfadens hinausgehende Gliose bei der multiplen Sklerose vorzukommen. — Wir müssen die mikroskopischen Befunde in der Medulla oblongata, Pons, Pedunculus und Kleinhirn u. s. w. übergehen, und möchten aus dem Theile der Arbeit, in der das Grosshirn abgehandelt wird, nur die wichtige Thatsache herausgreifen, dass in den tieferen Schichten der Grosshirnrinde der Verfasser Neuroglia nur in ganz zerstreuten Fäserchen gesehen, auf weite Strecken sie sogar ganz vermisst hat, und dass er das von Golgi noch 1885 beschriebene zusammenhängende Geflecht von Bindesubstanz durchaus nicht bestätigen kann, während in der Marksubstanz ein reiches Neurogliageflecht sich findet. Streifenhügel und Linsenkerne zeigen Neurogliaverhältnisse, wie sie dem Typus der Grosshirnrinde entsprechen.

Die physiologische Bedeutung der Neuroglia wird von Weigert in sehr interessanter Weise besprochen. — Nach ihm hat die Neuroglia vor Allem raumausfüllende Aufgaben „denn überall da, wo durch Untergang von nervösem Material Platz frei wird, wuchert die Neuroglia und füllt mit ihren Fasern den frei gewordenen Raum aus“ — auch die festen Narben nach ischämischen Nekrosen enthalten nicht Bindegewebe, sondern dichte colossale Neurogliamassen. — Nutritiven Functionen dienen sie nicht, da sie als protoplasmatische Ernährungsfortsätze (Golgi) nicht mehr betrachtet werden, auch Ernährungssäfte nicht fortleiten können; auch für die Annahme einer isolirenden, die unnützen und schädlichen Contacte der Nervenelemente verhindernden Function der Glia kann sich Weigert nicht erwärmen. Vielmehr ist Weigert geneigt, gewisse statische und mechanische Gesetze anzunehmen, nach denen die Gliageflechte in den einzelnen Partien der Centralorgane, z. B. an

deren Oberflächen und um die Gefässe herum u. s. w. vertheilt sein müssen, analog den Lehren von Jul. Wolff und Roux für andere Bindesubstanzen.

Ehe nun Weigert zur Mittheilung seiner neuen Methode übergeht, legt er genau die Ansprüche dar, die er an eine brauchbare Methode stellt: Die Färbung müsse eine elektive sein, sie dürfe nichts mitfärben, was mit Neurogliafasern verwechselt werden kann, oder was das deutliche Hervortreten der Fasern verhindert. Weder die Axencylinder, noch die Dentriten der Ganglienzellen dürfen durch dieselbe sichtbar werden. — Das zweite wichtige Erforderniss, dass jedes regelrecht hergestellte Präparat an jeder Stelle jede einzelne hier vorhandene Neurogliafaser zeigen sollte, sei in vollem Sinne des Wortes noch nicht erfüllt — aber ziemlich sicher sei die Methode doch. — Ferner dürfe der Erfolg der Methode nicht auf der Schneide eines sehr kurzen Zeitabschnittes bei irgend einer dabei vorkommenden Procedur stehen.

Man müsse die Kerne der Glia erkennen und die nervösen Elemente in einer Contrastfarbe darstellen.

Nach Erklärung des Princips der neuen Methode schildert er dieselbe wie folgt:

1. Fixirung der dem Centralnervensystem entnommenen Stücke in Formol (1:10): Das Material muss ganz frisch und in möglichst kleine nicht über einen halben Centimeter dicke Stücke zerschnitten sein. Die Beizung kann man an den mit Formol 4 Tage lang gehärteten Stücken gerade so gut vornehmen, wie an frischen.

2. Die Beize besteht aus 5 proc. essigsaurem Kupferoxyd, 5 proc. Essigsäure und 2½ proc. Chromalaun in Wasser. Das Chromalaun wird in Wasser zum Kochen gebracht, dann fügt man zuerst die Essigsäure und dann das feinvertheilt neutrale essigsaure Kupferoxyd hinzu und lässt erkalten. (Diese Lösung ist auch für die Markscheidenfärbung zu empfehlen.) In der Kupferoxyd-Chromalaunlösung bleiben die Stücke, wenn man sie vorher mindestens 4 Tage in Formol gehärtet hat, bei Brütofentemperatur 4—5 Tage, bei Zimmertemperatur mindestens 8 Tage.

Man kann Fixirung und Beizung vereinigen, dann muss man der Mischung 10 proc. Formol zusetzen; in dieser Flüssigkeit verweilen die Stücke bei Zimmertemperatur mindestens 8 Tage. (Wechseln der Flüssigkeit Tags darauf!)

3. Die Reduction der in Wasser abgespülten, in Alkohol entwässerten und in Celloidin eingebetteten, dann mikrotomirten Stücke geht auf folgende Weise vor sich:

Man bringt die Schnitte zunächst auf etwa 10 Minuten in eine circa ⅓ proc. Lösung von Kalium hypermanganicum, und behandelt sie dann nach Auswaschen in Wasser mit einer Chromogen-Natriumsulphitlösung. (Chromogen ist eine von den Höchster Farbwerken in die Technik eingeführte Naphthalinverbindung, das saure Natronsalz der 3—6 Disulfosäure des 1—8 Dioxynaphthalins.) 5 proc. Chromogen und 5 proc. Ameisensäure werden in Wasser gelöst und sorgfältig filtrirt. Vor dem Gebrauche setzt man zu 90 Ccm. 10 Ccm. einer 10 proc. Natriumsulphitlösung zu. Die Schnitte bleiben 2—4 Stunden liegen.

Sollen die Neurogliafasern dunkler werden, und die nervösen Elemente

die schon erwähnte gelbliche Contrastfarbe annehmen, kommen die Schnitte nach Abgiessen der Reductionsflüssigkeit und nach zweimaligem Aufgiessen von Wasser in eine einfache (nicht mit Säure versetzte) gesättigte wässrige (5 proc.) Chromogenlösung; in dieser bleiben sie über Nacht. — Nach Auswaschen ist die wichtigste Procedur vorzunehmen:

4. Die Färbung: Sie geschieht nach der Weigert'schen Fibrinmethode mit einigen Modificationen. Bekanntlich sind zu diesem Verfahren drei Lösungen nöthig: I. eine Methylviolettlösung, II. eine Jodjodkalilösung, und III. eine Anilinölxylolmischung.

Für die Neurogliafärbung bleibt Nr. II: die gesättigte Lösung von Jod in 5 proc. Jodkaliumlösung unverändert, hingegen benutzt man statt der wässrigen Methylviolettlösung eine heissgesättigte, nach dem Erkalten vom Bodensatz abgegossene alkoholische Lösung (70—80 proc. Alkohol); man setze ihr auf je 100 Ccm. 5 Ccm. einer 5 procent. wässrigen Oxalsäurelösung zu.

Für die Anilinxylollösung werden gleiche Raumtheile mit einander gemischt: die Färbung erfolge auf dem Objectträger, den man vorher mit Alkohol abreiben muss.

Das Anilinxylolöl ist vor dem Einlegen der Schnitte in Balsam vorher sorgfältig mehrmals mit reinem Xylol abzuwaschen. Die Schnitte halten sich am besten, wenn man sie nicht gleich ins Dunkle bringt, sondern erst 2—5 Tage bei Tageslicht offen liegen lässt.

Alle Proceduren zusammen dauern 12 Tage. Die Färbung ist nur am menschlichen Centralnervensystem gut anzuwenden; für Thiere ist sie noch nicht zu empfehlen.

Der Verfasser vermag den Abschluss der neuen Methode nur als einen vorläufigen anzusehen, verspricht sich Weiteres von ihr für die Zukunft.

Die XIII Tafeln, die zu Erläuterungen aller jener anatomischen Daten dienen, welche ich kurz skizzirt habe, sind mit feinem Verständniss gezeichnet und technisch von der bekannten Frankfurter Firma Werner und Winter auf das Glänzendste ausgeführt, wie überhaupt die Ausstattung des Buches ein „festliches Gepräge" zeigt.

Möge Jeder bei dem Studium des reichen, zum Nachdenken über viele einschlägige Fragen und Nacheifern auf dem immer noch dunklen Gebiete der Centralnervenbahnen anregenden Inhalts die gleiche reine Freude empfinden, wie die grosse Zahl der Schüler Prof. Weigert's, die lange Jahre mit Spannung das Werk ihres Lehrers erwartet und schliesslich sich in ihren darauf gesetzten Hoffnungen nicht getäuscht gesehen haben.

Leop. Laquer (Frankfurt a. M.).

2.

L. v. Frankl-Hochwart: I. Der Ménière'sche Symptomencomplex. — II. Die Erkrankungen des inneren Ohres, aus: Spec. Patholog. und Therapie, herausgeg. von Nothnagel. Bd. XI. 2. Th. 3. Abth. Wien, Hölder's Verlag, 1895.

I. Verfasser bespricht zunächst die ätiologischen Bedingungen, die Symptomatologie, Pathologie, Diagnose und Therapie der Ménière'schen

Symptome. Von besonderem Interesse sind wohl die angeführten Obductionsbefunde. In einigen Fällen fanden sich Affectionen der Bogengänge, bei anderen waren die Resultate in Bezug auf das Labyrinth negativ, in noch anderen waren die Bogengänge zerstört oder verändert, ohne dass intra vitam neben der Taubheit Ménière'sche Symptome beobachtet worden wären. Man kann also nach den Obductionsbefunden durchaus nicht eine Affection der Bogengänge als allein mögliche Ursache der Ménière'schen Symptome hinstellen; sicher ist nur, „dass bei Ménière'schen Symptomen intra vitam immer eine Läsion des Ohres nachgewiesen werden konnte. Verfasser sucht nun aus morphologischen (Ramus vestibuli) und physiologischen Thatsachen zu beweisen, dass Schwindel und Augenmuskelstörungen von Läsionen der Bogengänge abhängen müssen und kommt zu dem Schlusse: „Wo die Bogengänge frei sind, handelt es sich um reflectorische Erregungen der Bogengängenerven."

II. In der zweiten Abtheilung: „Die Erkrankungen des inneren Ohres" sind besonders wichtig die Mittheilungen über die Localisation der verschiedenartigen Läsionen. Abweichend von anderen Autoren, wird die rheumatische Taubheit (Labyrinthtaubheit) auf Erkrankung des Acusticusstammes bezogen, da Verfasser in 4 Fällen von rheumatischer Lähmung des Facialis gleichzeitig Taubheit eintreten sah.

Wir können das gut und klar geschriebene, sehr übersichtlich gehaltene Buch zum sorgfältigen Studium um so mehr empfehlen, als Verfasser, wir möchten fast sagen, ängstlich bemüht ist, das Bewiesene von dem Unbewiesenen zu trennen, und die ausgesprochenen Ansichten stets durch Mittheilung von Obductionsbefunden und Krankengeschichten (darunter eine stattliche Anzahl eigener Beobachtungen) zu stützen.

Kiesselbach (Erlangen).

Literatur-Uebersicht.

J. Althaus, Ueber Hypochondrie und Nosophobie. Uebersetzung aus dem Englischen von Dr. Oetker. Frankfurt a. M. Verlag von J. Alt. 1896. 25 S.

J. Dejerine, Cahier de feuilles d'autopsies pour l'étude des lésions du névraxe. Paris, Rueff et Comp. 1895. VIII. S. Text und 25 Tafeln. (3 Francs.)

E. Kräpelin, Psychologische Arbeiten. Bd. I. Heft 2 u. 3. Leipzig 1895. W. Engelmann.

O. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Mit einem Vorwort von E. v. Bergmann. Zweite umgearbeitete Auflage. Frankfurt a. M., J. Alt. 1896. 172 S.

Franz C. Müller, Ueber Schülerverbindungen. München, Seitz und Schauer. 1896. 16 S.

F. Navrátil, Die Elemente der psychischen Therapie. Wien, J. Safar. 1896. 38 S.

H. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baus der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande. Dritte umgearbeitete Auflage. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1896. 572 S.

A. Pick, Untersuchungen über die topographischen Beziehungen zwischen Retina, Opticus und gekreuztem Tractus opticus beim Kaninchen. Unter Mitwirkung von J. Herrenheiser. In Commission bei W. Engelmann in Leipzig. 23 S. XII Tafeln. (Aus den Nova acta der Leopoldo-Carolina.)

Rivista di Patologia nervosa e mentale, diretta da E. Tanzi, A. Tamburini ed E. Morselli. (Neue italienische Monatsschrift nach Art des neurologischen Centralblatts.)

Sahli, Ueber die Therapie des Tetanus und über den Werth und die Grenzen der Serumtherapie. Basel und Leipzig, C. Sallmann. 1895. 59 S.

Zeitschrift für Hypnotismus, Psychotherapie sowie andere psychologische und psychopathologische Forschungen. Herausgegeben von Dr. O. Vogt. Leipzig, J. A. Barth. Bd. IV. 1896.

Fig. 1.

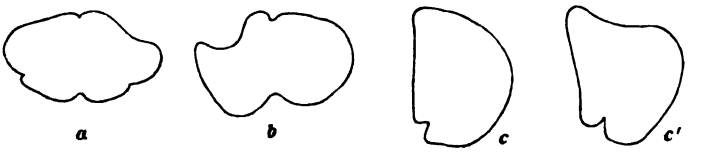


Fig. 2.

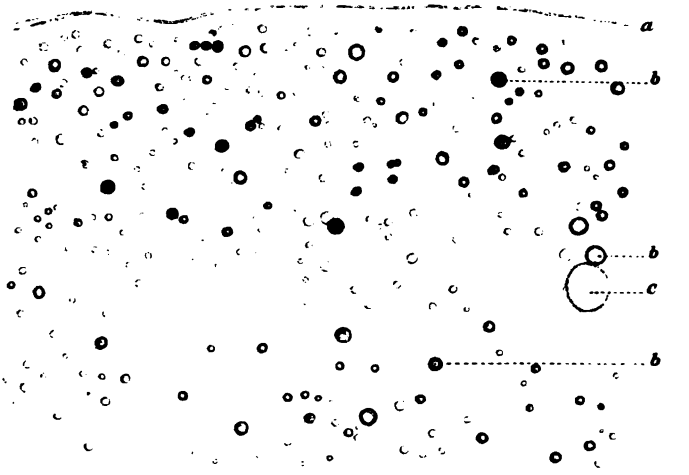


Fig. 3.

Verlag von F.C.W. Vogel in Leipzig

Fig. 4.

Fig. 5.

P.C.W.Vogel

Fig. 7.

Fig. 6.

F.C.W.Vogel

XVII.

Ueber einen Fall von retrograder Amnesie nach traumatischer Epilepsie.

Von

Prof. Dr. Adolf Strümpell

in Erlangen.

Unter „retrograder Amnesie" versteht man bekanntlich einen Verlust des Gedächtnisses für Erlebnisse und bekannte Ereignisse, welche eine mehr oder minder lange Zeit vor dem Eintritt der Krankheit zurückliegen. Von der retrograden Amnesie zu unterscheiden ist die Schwäche des Gedächtnisses für alle während der Krankheit neu eintretenden, dem Kranken bewusst werdenden Vorgänge. Beide Arten der Gedächtnissstörung sind häufig mit einander vereinigt, so insbesondere bei allen mit zunehmender „geistiger Schwäche" verbundenen Gehirnkrankheiten. Der Paralytiker im fortgeschrittenen Stadium seines Leidens, der acut oder chronisch Demente, der schwere Gehirntumor-Kranke und viele andere ähnliche Patienten haben nicht nur die Erinnerung an die meisten Ereignisse aus ihrem früheren gesunden Leben verloren, sondern ebenso die Fähigkeit, die gewöhnlichen oder sogar die auffallenden Vorgänge der Gegenwart in normaler Weise in ihrem Gedächtniss zu bewahren. Da es sich in allen derartigen Fällen um schwere organische destructive Veränderungen der Gehirnsubstanz handelt, so erscheinen uns diese allgemeinen Gedächtnissstörungen wenigstens bis zu einem gewissen Grade wohl verständlich.

Weit grössere Schwierigkeiten bieten der wissenschaftlichen Deutung jene Fälle dar, bei denen die pathologische Störung des Gedächtnisses sich nur auf einen bestimmten Zeitabschnitt bezieht. Ob es eine Form allgemeiner Gedächtnissschwäche giebt, welche nur die neu eintretenden Bewusstseinseindrücke betrifft, bei vollständig erhaltener Erinnerung an das vergangene gesunde Leben, ist mir nicht bekannt. Für einzelne bestimmte Formen des Gedächtnisses, d. h.

für das Gedächtniss in Bezug auf einzelne bestimmte Formen der Bewusstseinseindrücke (Gedächtniss für optische, acustische Eindrücke, Wortgedächtniss u. dergl.) scheinen solche Störungen in der That vorzukommen. Sicher und durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt ist aber das Vorkommen einer zeitlich begrenzten retrograden Amnesie, d. h. eines totalen Gedächtnissverlustes für einen bestimmten, der Krankheit vorhergehenden Zeitabschnitt bei vollständig erhaltenem Gedächtnissvermögen für alle späteren Ereignisse oder, wie wir es auch ausdrücken können, ohne jede Spur von „activer Gedächtnissschwäche". Dass sich freilich die zeitlich umschriebene retrograde Amnesie auch mit activer Gedächtnissschwäche vereinigen kann, werden wir später noch besonders zu erwähnen haben.

Bis zu einem gewissen Grade sind zeitliche Verhältnisse bei jeder retrograden Amnesie von bemerkbarem Einfluss, insofern es sich nicht um eine totale Verblödung, d. h. um den Verlust aller „Erinnerungsbilder" handelt. Allgemein bekannt ist die Thatsache, dass bei schweren Erinnerungsstörungen die weit zurückliegenden Ereignisse, etwa die Eindrücke aus der Kindheit und Jugendzeit, länger und besser in dem Gedächtnisse „haften", als die Erlebnisse der späteren Jahre. Zwei Umstände können zur Erklärung dieser Thatsache herangezogen werden. Erstens vielleicht die grössere Empfänglichkeit des kindlichen Bewusstseins, die an sich stärkere „Einprägung" der Bewusstseinseindrücke im jugendlichen Alter. Zweitens, und hierauf wird wohl das Hauptgewicht zu legen sein, die bei den Eindrücken aus früherer Zeit viel häufiger stattfindende spätere Reproduction. Je häufiger eine Vorstellung in uns reproducirt, d. h. auf directem oder associativem Wege von Neuem ins Bewusstsein gerufen wird, um so mehr wird sie fixirt, um so leichter, sicherer und auch um so lebhafter und klarer kann sie jeder Zeit von Neuem ins Bewusstsein treten. An die wichtigeren, auffallenderen Ereignisse unseres Lebens erinnern wir uns besonders oft, weil sie von vornherein mit zahlreichen Vorstellungen associirt sind, und daher bei vielen Gelegenheiten von Neuem ins Gedächtniss zurückgerufen werden. Dem Kinde erscheinen viele Ereignisse als bedeutsam, welche im späteren Leben an sich als nebensächlich betrachtet werden würden. Da sie aber in die Zeit der Kindheit und Jugend fallen, behalten sie auch späterhin ihren besonderen Werth, das Gedächtniss an sie wird oft wach gerufen, associirt sich immer mehr und mehr mit späteren Vorstellungen und entwickelt sich so zu einem der festesten und am schwersten zu zerstörenden Theile aus dem „Schatze unserer Erinnerungen". Noch im höchsten Alter, bei eingetretener seniler Abnutzung des Gehirns,

bleiben die Erinnerungen an die Jugendzeit oft in unversehrter Frische erhalten.

Dieselben Erwägungen sind gewiss auch anwendbar auf die eigenthümlichen Fälle, bei denen als einziger Folgezustand einer schweren, das Gehirn betreffenden Schädigung ein Gedächtnissverlust für alle Ereignisse während eines gewissen, der Schädigung vorhergehenden Zeitabschnittes nachbleibt. Auch in diesen Fällen geht das Gedächtniss verloren nur für die letzten, frischesten Bewusstseinseindrücke, welche unmittelbar oder kurze Zeit vor der eingetretenen Gehirnstörung entstanden waren, während die Erinnerung an alle noch weiter zurückliegenden Ereignisse und Eindrücke in völlig normaler Weise erhalten bleibt. Es tritt gleichsam eine Lücke, ein völliger Ausschnitt in der zusammenhängenden Reihe der Lebenserinnerungen ein, ein Zustand, welcher den Kranken nur dadurch zum Bewusstsein kommt, dass das Fehlen gewisser Erinnerungsbilder in Widerspruch tritt mit den Erlebnissen und Eindrücken der Folgezeit oder mit späteren Mittheilungen von anderen Personen. Nur der urtheilende Verstand giebt dann den Kranken die Gewissheit der bestehenden Anomalie. Die Lücke kann scheinbar ausgefüllt werden durch die Aussagen und Erzählungen der Umgebung des Kranken. Das hierdurch erlangte Wissen von jenem Zeitabschnitte behält aber stets den Charakter des mitgetheilten, überlieferten Wissens ohne den eigenthümlichen Stempel der Echtheit und der inneren absoluten Gewissheit des Selbsterlebten.

Wir kennen bereits eine Reihe verschiedenartigster Schädigungen des Gehirns, welche nach dem Aufhören aller sonstigen Folgeerscheinungen als einzige nachbleibende krankhafte Erscheinung eine derartige retrograde Amnesie für einen bestimmten Zeitabschnitt zurücklassen. Wohl am längsten und allgemeinsten bekannt ist die traumatische retrograde Amnesie, der Verlust des Gedächtnisses für alle Ereignisse kurz vor dem Eintritt einer schweren Kopfverletzung, insbesondere einer schweren Gehirnerschütterung. Derartige Beobachtungen sind in grosser Zahl gemacht worden.[1]) Je genauer man seine Aufmerksamkeit auf diese Erscheinung richtet, um so häufiger findet man sie; ich selbst habe wiederholt derartige Beobachtungen gemacht. Ein Arbeiter, der vom Gerüst auf den Kopf hinab gestürzt war und eine schwere Commotio cerebri erlitten hatte,

1) Man vergl. z. B. die von Rouillard in seiner nicht sehr originellen, aber durch die zahlreichen Literaturangaben werthvollen These „Essai sur les amnésies“ (Paris 1885) S. 76 flg. gesammelten Beispiele. Ausserdem s. Ribot, Das Gedächtniss und seine Störungen. Deutsche Ausgabe. Hamburg u. Leipzig, L. Voss. 1882.

konnte sich später, nach völlig wiedergekehrtem Bewusstsein, wohl noch an den Morgen des Unglückstages erinnern, wusste aber absolut nichts mehr davon, wie er das Gerüst bestiegen, was für eine Arbeit er vor dem Unfall verrichtet und welche Gespräche er mit seinen Mitarbeitern zuvor geführt hatte. Ein Offizier, der auf dem Kasernenhof vom Pferde gestürzt war und ebenfalls eine schwere Gehirnerschütterung erlitten hatte, konnte sich später, bei völlig zurückgekehrtem normalen Bewusstsein, wohl noch daran erinnern, wie er sein Pferd bestiegen hatte und zur Kaserne geritten war, von seiner weiteren Thätigkeit auf dem Kasernenhofe, von den von ihm commandirten Exercirübungen u. dergl. war jede Erinnerung erloschen.

An die retrograde Amnesie nach Kopfverletzungen schliessen sich die in neuerer Zeit vielfach discutirten Fälle von retrograder Amnesie bei Erhängten (Selbstmördern) an, die trotz bereits eingetretener totaler Bewusstlosigkeit und schweren Störungen der Athmung und des Herzschlages wieder ins Leben zurückgebracht werden konnten. Während einige Aerzte die Amnesie als organische Folge des Erstickungsvorganges und insbesondere der schweren venösen Stauung des Gehirns auffassen, haben andere Beurtheiler (Möbius u. A.) die eintretende Amnesie als hysterische (s. u.) auffassen und mit der dem Erhängungsversuch vorhergehenden und nachfolgenden grossen seelischen Erregung in Zusammenhang bringen wollen. Nach Durchsicht der einschlägigen Literatur scheint es auch mir zweifellos, dass man in zahlreichen Fällen deutliche Hinweise (gleichzeitige hysterische Krämpfe, Anaesthesien, gewisse Nebenumstände, wie Furcht vor Strafe u. dergl.) auf das Bestehen einer rein hysterischen psychischen Störung findet und daher die Amnesie ebenfalls als „hysterische" in dem später noch genauer zu präcisirenden Sinne aufzufassen berechtigt ist. Immerhin schliesst dies aber die Möglichkeit keineswegs aus, dass bei Erhängten auch eine echte organische (nicht hysterische) Amnesie infolge der schweren Gehirnschädigung eintreten kann. Dass die Amnesie nach rein „psychischen Traumen" (Schreck u. dergl.) wohl stets als hysterische zu betrachten ist, kann kaum bezweifelt werden. Das interessanteste Beispiel einer derartigen schweren, rein hysterischen retrograden Amnesie (mit gleichzeitiger nachbleibender Gedächtnisschwäche) ist neuerdings von Charcot und Souques[1]) mitgetheilt worden.

Nach Vergiftungen kommen retrograde Amnesien ebenfalls vor, doch ist die Zahl genauer Beobachtungen hierüber nicht gross.

1) Revue de Médecine. 1892.

Meist sind die mitgetheilten Fälle auch complicirterer Natur, indem die Amnesie mit anderen psychischen Störungen verbunden war. Beachtenswerth ist auch hier der Umstand, dass hysterische Störungen eine scheinbar toxische Amnesie vortäuschen können. Namentlich bei der Beurtheilung der Amnesie nach Selbstmordversuchen (Vergiftung durch Kohlenoxydgas u. a.) ist hierauf Rücksicht zu nehmen. Ausgesprochene Beispiele von echter retrograder Amnesie sind im Anschluss an alkoholische Gehirnstörungen, insbesondere nach Ablauf eines Delirium tremens beobachtet worden.

Ebenso wie Vergiftungen können schwere acute infectiöse Krankheiten zu retrograder Amnesie führen (z. B. Typhus u. a.), doch fehlt es auch hier an genaueren Beobachtungen und meist handelt es sich um complicirtere Intelligenzstörungen.

In reinster Form tritt aber die retrograde Amnesie, wie schon lange bekannt, bei der Epilepsie auf. Nicht nur bleibt ausnahmslos von den Vorgängen des Anfalls selbst keine Spur im Gedächtniss des Kranken zurück, sondern nicht selten ist später auch die Erinnerung an das kurz vor dem Anfalle Geschehene vollständig ausgelöscht. In der Regel bezieht sich die retrograde Amnesie in solchen Fällen nur auf einen Zeitabschnitt von wenigen Minuten oder höchstens wenigen Stunden. So hatte ich z. B. vor einiger Zeit Gelegenheit, eine sehr ausgesprochene retrograde Amnesie bei einem Studirenden der Medicin zu beobachten, dessen schwere Epilepsie mir schon seit längerer Zeit bekannt war. Zufällig bekam derselbe gerade während des klinischen Unterrichts, gegen 10 Uhr Vormittags, einen kurzen, aber schweren, völlig charakteristischen epileptischen Anfall (Herabfallen vom Stuhl, totale Bewusstlosigkeit, allgemeiner tonischer Muskelkrampf mit enormer Cyanose des Gesichts, starre, weite Pupillen, geringe klonische Zuckungen). Als Patient nach einiger Zeit sich wieder völlig erholt hatte, erinnerte er sich ganz gut daran, wie er des Morgens aufgestanden und um 8 Uhr in die gynaekologische Klinik gegangen war. An das dort Gehörte, an seinen Gang aus der gynaekologischen in die medicinische Klinik, endlich an das in letzterer Klinik vor Eintritt seines Anfalls Vorgetragene und Demonstrirte hatte er jede Erinnerung verloren!

Uebrigens darf man die retrograde Amnesie keineswegs als eine besonders häufige oder gar constante Erscheinung des epileptischen Anfalls betrachten. In mehreren anderen Fällen, bei denen ich darauf besonders achtete, konnte ich keine Spur retrograder Amnesie nachweisen. Schon die bekannte und häufige Erscheinung der den Kranken noch zum Bewusstsein kommenden und später in der Er-

innerung bleibenden „epileptischen Aura" spricht ja gegen das regelmässige Vorkommen retrograder Amnesie. Es wäre meines Erachtens recht wünschenswert, dass Aerzte, welche zur genaueren Beobachtung zahlreicher Epileptiker Gelegenheit haben, diesem Punkte genauere Aufmerksamkeit schenkten. Während über die Amnesie in Betreff der Handlungen und Ereignisse zur Zeit der „epileptischen Dämmerzustände" vielfache genaue Beobachtungen existiren, findet man über die retrograde Amnesie bei der Epilepsie selbst in den ausführlichsten und besten Monographien über diese Krankheit nur sehr spärliche Angaben.

Einen höchst merkwürdigen und charakteristischen Fall von retrograder Amnesie im Anschluss an eine traumatisch hervorgerufene Epilepsie habe ich vor einiger Zeit beobachtet. Es sei mir gestattet, dieses interessante Beispiel einer auf einen ungewöhnlich langen Zeitabschnitt sich beziehenden Amnesie, deren Einzelheiten bei dem intelligenten Patienten leicht und sicher festgestellt werden konnten, hier ausführlicher mitzutheilen.

Christoph W., 46jähriger Oekonom aus R. Untersucht in der Erlanger medicinischen Klinik am 15. und 16. September 1894.

Patient war früher ein stets sehr gesunder Mann, der vor seiner jetzigen Erkrankung niemals an irgend welchen nervösen Erscheinungen oder Zufällen gelitten hat. Er stammt aus gesunder Familie, in welcher durchaus keine besonderen Erkrankungen des Nervensystems vorgekommen sind. Patient war Bürgermeister in seinem Dorf und hat als solcher allerlei Aergernisse und Aufregungen gehabt. Allein unmittelbar vor seiner Erkrankung haben besondere Aufregungen nicht stattgefunden.

Anfang Juni 1893 (der Tag ist nicht mehr ganz genau festzustellen) stiess Patient zufällig recht heftig mit dem Scheitel des Kopfes gegen die Ecke einer eisernen Ofenthür. Patient fühlte eine ziemlich starke Kopferschütterung, es „brummte" ihm im Kopf, aus einer leichten Hautwunde trat eine geringe Blutung ein, die aber sehr bald gestillt wurde. Patient verlor keinen Augenblick das Bewusstsein, legte der Sache überhaupt keine grosse Bedeutung bei und fuhr fast unmittelbar nach der erwähnten Verletzung in seiner Beschäftigung ruhig fort. Ein besonderer Schreck war durch den Stoss nicht erfolgt. Am folgenden Tage befand Patient sich ganz wohl. Allein 2 Tage nach dem Unfall traten ohne jede weitere bekannte Veranlassung innerhalb 24 Stunden fünf Krampfanfälle auf, drei in der Nacht während des Schlafes, zwei am Tage, welche der Beschreibung nach echt epileptischer Natur gewesen sein müssen. Sie dauerten jedes Mal circa 1/4 Stunde; sehr starke Zuckungen sollen dabei nicht vorhanden gewesen sein. Patient selbst hat an diese Anfälle keine Erinnerung (s. u.). Am folgenden Tage hatte Patient hohes Fieber und es zeigte sich, dass von der kleinen Kopfwunde aus ein Rothlauf (Erysipel) entstanden war, welcher circa eine Woche lang anhielt, mit hohem Fieber verbunden war und sich fast über das ganze Gesicht erstreckte. Jeden-

falls muss der Zustand anscheinend ziemlich bedrohlich gewesen sein, da der Geistliche zum Beichten geholt wurde. Patient erinnert sich noch jetzt, den Geistlichen gesehen zu haben; von seiner Beichte selbst weiss er aber nichts. Vom folgenden Tage aber „geht das Gedächtniss wieder an". Patient erholte sich ziemlich rasch von den Folgen der Gesichtsrose und fühlte sich bald wieder völlig wohl und gesund. Nur das Eine fiel ihm alsbald auf, dass er absolut keine Erinnerung an die ganze Zeit der Krankheit vor jener Beichte mehr hatte. Alles, was oben von der Verletzung an der Ofenthür, von den ersten Krampfanfällen u. s. w. angegeben ist, weiss Patient nur aus den Angaben seiner Angehörigen, vor Allem seiner Frau. Er selbst hat gar keine Erinnerung daran. Die Frau hat ihm wiederholt alles genau erzählt; er kennt aber alle diese ihn selbst betreffenden Ereignisse nur „vom Hörensagen". Unmittelbar nach jener Kopfverletzung ist er, wie gesagt, bei völlig klarem Bewusstsein gewesen, hat darauf ein längeres Gespräch mit seiner Frau gehabt — an dieses Gespräch hat er jetzt nicht mehr das geringste eigene Erinnern. Dabei scheint aber aus den Angaben der Frau, wie Patient mir ausdrücklich mitgetheilt hat, hervorzugehen, dass der Gedächtnissverlust nicht unmittelbar nach der Kopfverletzung, sondern erst nach den ersten Krampfanfällen, bezw. nach der sich daran anschliessenden Kopfrose eingetreten ist.

Sehr bald zeigte sich nun weiter, dass der Gedächtnissverlust des Patienten sich keineswegs nur auf jene letzten Tage vor der ernsteren Erkrankung, sondern überhaupt auf fast alle seine Erlebnisse erstreckte, welche bis circa 1/4 Jahr vorher stattgefunden hatten. „Je weiter zurück, desto besser ist mein Gedächtniss, je näher an das letzte 1/4 Jahr heran, desto schlechter." Patient erzählt mehrere sehr charakteristische Einzelheiten, an denen er selbst zuerst diese auffällige Störung bemerkt hat.

Ungefähr 8 Tage vor dem Unfall war Patient als völlig gesunder Mensch 2 Tage in Erlangen gewesen, zum Besuch bei seinem Bruder, welcher damals hier Militärcaplan war. Von dieser ganzen Reise nach Erlangen, von seinem Zusammensein mit dem Bruder, von verschiedenen gemeinschaftlichen Gesprächen, Spaziergängen u. dergl. weiss Patient aus eigener Erinnerung gar nichts mehr! Nur zwei dunkle Erinnerungen an zwei kurze Situationen aus jener Zeit („wie an einen Traum") sind dem Patienten noch übrig geblieben. Der Kranke erinnert sich, dass er auf einem Bahnhof steht und dass gerade eine Zugverspätung angeschrieben wird. Welcher Bahnhof dies aber war (ob in R. oder in Nürnberg), weiss er absolut nicht. Ferner erinnert er sich dunkel einer Situation, wo er zum Besuch bei einem anderen Geistlichen ist, zum Sitzen aufgefordert wird, aber aus Höflichkeit stehen bleibt. Alles Andere ist aus dem Gedächtniss völlig ausgelöscht. Er erinnert sich nicht, wie er nach Hause zurückgekehrt ist, er weiss nicht, dass er seiner Frau Maissamen mitgebracht hat u. s. w. Alles dies ist ihm später oft erzählt worden; er „weiss es" daher jetzt, aber nicht als Erinnerung an ein Selbst-Erlebtes.

Am auffallendsten trat der Gedächtnissverlust dem Patienten bei seinen landwirthschaftlichen Beschäftigungen entgegen. Als Patient nach seiner

Genesung wieder den ersten Spaziergang durch seine Ländereien machen wollte, wusste er absolut nicht, welche Getreidearten auf den einzelnen Feldern standen. „Ich weiss alle meine Feldbestellungen ganz genau bis auf 30 Jahre zurück, aber was ich im letzten Frühjahr gesäet hatte (d. h. also im März und April 1893), das hatte ich total vergessen.“ Er musste sich die einzelnen Felder von Neuem merken. Auch das Osterfest 1893 war seinem Gedächtniss völlig entschwunden; er liess sich davon erzählen, ohne sich aber im Geringsten an die Einzelnheiten selbst erinnern zu können. Dagegen ist die ganze Weihnachtsfeierlichkeit 1892 völlig in seinem Gedächtniss erhalten. Demnach scheint also die aus dem Gedächtniss entschwundene Zeit sich von der Erkrankung (Anfang Juni 1893) zurück zu erstrecken auf circa 3—4 Monate. Ganz genau lässt sich dies nicht angeben, weil Patient keine einzelnen hervorragenden Ereignisse aus seinem Leben in dieser Zeit anführen kann, welche eine noch genauere Zeitbestimmung ermöglichen würden. Patient sagt, er hätte immerfort sein Gedächtniss „angestrengt“, um sich wieder an die entschwundene Zeit zu erinnern, aber es wäre ihm absolut nicht gelungen.

Im Uebrigen besserte sich Patient rasch und fühlte sich völlig wohl bis zum Herbst 1893. Da trat Ende October eines Tages wieder ein kurzer epileptischer Anfall ein (angeblich im Anschluss an das Tragen einer schweren Last auf dem Kopfe), von welchem Patient sich aber rasch erholte, ohne irgend welche weitere Folgen zu verspüren. Er fühlte sich danach wieder ganz gesund und verrichtete die schwersten ländlichen Arbeiten ohne alle Beschwerden. So verging über ein Jahr bis zum 8. November 1894. In der Nacht vom 8. zum 9. November und dann alsbald wieder in der Nacht vom 14. auf den 15. November trat wiederum je ein epileptischer Anfall auf. Patient weiss von diesen Anfällen nur das, was ihm seine Frau davon erzählt. Er stiess Nachts plötzlich einen Schrei aus und bekam einen kurzdauernden allgemeinen Krampfanfall. In jedem dieser beiden Anfälle kam es zu ziemlich starker Bissverletzung der Zunge. Dieses Neuauftreten der Anfälle machte den Patienten besorgt, und am Tage nach dem letzten Anfall suchte er mich in Erlangen auf, um meinen ärztlichen Rath einzuholen.

Die objective Untersuchung ergab Folgendes: Grosser, kräftig gebauter Mann, der nach allen seinen Angaben einen sehr intelligenten und verständigen Eindruck macht. Auf der Höhe des Kopfes, etwas nach links von der Sagittalnaht findet sich eine kleine aber deutliche Impression im Schädel und über derselben in der Kopfhaut eine deutliche kleine, etwas röthliche Hautnarbe. Dies ist offenbar die Narbe, welche von jener Verletzung Anfang Juni 1893 herrührt.

Die linke vordere Hälfte der Zunge ist ziemlich stark geschwollen und zeigt deutliche Spuren einer frischen (vom Krampfanfall in der letzten Nacht herrührenden) Bissverletzung. Im Uebrigen ist im ganzen Körper absolut nichts Krankhaftes nachweisbar. Alle inneren Organe, alle Nervenfunctionen (Pupillen, Reflexe u. s. w.) verhalten sich völlig normal.

Ich gab Patient die nöthigen Verhaltungsmaassregeln und bat ihn um gelegentliche spätere Nachricht über sein weiteres Befinden. Vor Kurzem, am 7. Januar 1896, also circa 13 Monate später, erhielt ich einen Brief von ihm, worin er mir unter Anderem schreibt: „Ich habe

Gott sei Dank, seit ich bei Ihnen war, keinen Krampfanfall mehr bekommen und wünsche nur, dass auch keiner wiederkehren möge! Wegen des Gedächtnisses theile ich Ihnen noch mit, dass es mir trotz aller Anstrengung nicht gelungen ist, jene Periode aufzufrischen. Sie ist und bleibt entschwunden. Dagegen hat die Krankheit bezüglich des Gedächtnisses an frühere Zeiten oder auch an die seitherige Zeit keinen Einfluss gehabt, wie ich befürchtete. Denn, wie ich es schon früher öfters gethan, habe ich auch heuer auf Drängen meiner Freunde mehrmals längere Reden gehalten u. s. w." Das gesammte körperliche Befinden des Patienten ist völlig ungestört.

Soweit der Bericht über meine eigenen Beobachtungen und über die interessanten Angaben des Kranken, an deren völliger Glaubwürdigkeit nicht der geringste Zweifel bestehen kann. Dass es sich um einen der ausgesprochensten bisher beobachteten Fälle von isolirter echter retrograder Amnesie ohne alle sonstigen andauernden psychischen Krankheitssymptome handelt, liegt auf der Hand. Eigenthümlich ist aber die Art der Entstehung dieses merkwürdigen Zustandes. Der heftige Stoss gegen den Kopf Anfang Juni 1893 hat offenbar unmittelbar keine schwereren Krankheitserscheinungen nach sich gezogen. Mit den oben erwähnten Fällen von retrograder Amnesie im Anschluss an schwere allgemeine Erschütterungen des Gehirns kann unser Fall nicht in Zusammenhang gebracht werden. Offenbar muss aber durch den Stoss doch eine innere Verletzung der Gehirnoberfläche (wahrscheinlich durch Blutung) stattgefunden haben, denn zwei Tage später tritt eine Reihe von fünf sich rasch folgenden echt epileptischen Anfällen auf. In diesen Anfällen dürfte wohl die Hauptursache für die Entstehung jenes veränderten Gehirnzustandes zu suchen sein, welcher der Amnesie zu Grunde liegt. Als begleitendes und vielleicht unterstützendes ursächliches Moment tritt nun aber jenes Kopf-Erysipel hinzu, welches sich unmittelbar nach dem Aufhören jener Krämpfe zeigte und unter schweren Gehirnerscheinungen ungefähr eine Woche andauerte. Dass die Anfangs aufgetretenen epileptischen Anfälle nicht auf die erysipelatöse Intoxication, sondern auf die Kopfverletzung bezogen werden müssen, ist schon von vornherein wahrscheinlich, wird aber vollends sicher gestellt durch den später (im Verlauf der nächsten 1½ Jahre) noch zweimal erfolgenden Eintritt neuer epileptischer Anfälle, d. h. also durch die Entwicklung einer echten traumatischen Epilepsie. Obwohl jetzt wieder 1½ Jahre ohne einen neuen Anfall verflossen sind, so kann doch die Möglichkeit einer nochmaligen Wiederkehr der Anfälle nicht in Abrede gestellt werden.

Immerhin erscheint es nicht ausgeschlossen, dass das unmittel-

bar nach jenen ersten Krampfanfällen auftretende Erysipel mit seinem Fieber und seinen intoxicatorischen Einflüssen auf das schon ohnehin geschädigte Gehirn auch seinerseits ungünstig eingewirkt und somit vielleicht auch etwas zur Entstehung oder wenigstens vielleicht zur Verstärkung und Ausdehnung der Amnesie beigetragen hat. Traumatische Kopferysipele gehen ja an sich schon oft mit schweren cerebralen Erscheinungen einher und eine derartige Summation der Wirkungen zweier an sich verschiedener Einflüsse, wie wir sie in unserem Fall für die Hauptwirkung der traumatischen Epilepsie und die Nebenwirkung des Erysipels vermuthen, wird auch durch andere Erfahrungen als möglich hingestellt. Man denke z. B. an die nervös-psychischen Erscheinungen bei Personen, welche unmittelbar nach einer grossen seelischen Erregung von einer acuten fieberhaften Krankheit befallen werden u. A.

Die retrograde Amnesie bei unserem Patienten ist verbunden mit einer Amnesie für die Vorgänge während der Zeit des Erysipels selbst. Dies ist nichts Auffallendes. Offenbar war Patient während dieser ganzen Zeit nicht bei normalem Bewusstseinszustande. Dass also die während dieses Zustandes aufgenommenen Bewusstseins-Eindrücke nicht im Gedächtniss erhalten blieben, ist verhältnissmässig leicht verständlich und entspricht zahlreichen ähnlichen Erfahrungen. Freilich ist die totale Amnesie an jene Zeit auffallend; sie weist schon auf eine besonders schwere und eigenartige Gehirnstörung hin, also doch wohl auf einen gewissen inneren Zusammenhang dieser Amnesie mit den später hervortretenden auffallenden sonstigen Gedächtnisstörungen. Sobald das Bewusstsein des Kranken völlig zurückgekehrt war, etwa eine Woche nach dem Eintritt der epileptischen Krämpfe und des Erysipels, war eine weitere active Gedächtnisschwäche nicht mehr vorhanden. Alle von da an nun eintretenden Bewusstseinseindrücke wurden offenbar wieder in völlig normaler Weise aufgenommen, in normaler Weise fixirt und blieben daher in normaler Weise reproducirbar. Der Kranke schien völlig genesen, abgesehen von jenem merkwürdigen Gedächtnissdefect für den der Krankheit vorhergehenden Zeitabschnitt von 3—4 Monaten. Nur die in späterer Zeit zweimal von Neuem eintretenden Krampfanfälle deuten auf eine von jenem Trauma herrührende und dauernd zurückgebliebene Hirnstörung hin, vermuthlich bestehend in einer kleinen Narbe. Diese späteren Anfälle sind aber für die diagnostische Auffassung des Falles deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil sie sich durch die ganze Art ihres Auftretens, vor Allem auch durch die im Anfall erfolgenden und noch von mir selbst mit Sicher-

heit festgestellten schweren Bissverletzungen der Zunge als echt epileptische Anfälle erweisen. Damit ist namentlich der Verdacht einer hysterischen Amnesie bei unserem Patienten völlig ausgeschlossen, was übrigens auch aus dem ganzen Krankheitsverlauf und dem Fehlen jeder Spur sonstiger hysterischer Erscheinungen hervorgeht.

Auf eine nähere Erörterung der Einzelheiten, wie sich die retrograde Amnesie bemerklich machte, brauche ich nicht einzugehen. Den in der Krankengeschichte ausführlich berichteten Thatsachen wüsste ich nichts Wesentliches hinzuzufügen. Der Zeitraum von 3—4 Monaten, auf den sich die Amnesie erstreckt, ist ein auffallend langer im Gegensatz zu der gewöhnlichen nur auf wenige Stunden sich beziehenden retrograden Amnesie nach Commotio cerebri oder nach einzelnen epileptischen Anfällen. Doch sind einige ähnliche Fälle sogar mit noch längeren Gedächtnisslücken bereits beobachtet worden. Besonders hervorzuheben erscheint mir nur noch die eine Thatsache, dass von der ganzen aus dem Bewusstsein entschwundenen Zeit doch noch zwei „traumhafte Erinnerungen" (s. o.) übrig geblieben sind. Diese Erscheinung verdient vielleicht eine besondere Beachtung, wenn wir uns jetzt der Frage zuwenden, wie wir uns etwa das Entstehen einer derartigen isolirten retrograden Amnesie ohne jede sonstige nachbleibende psychische Störung erklären können.

Es versteht sich von selbst, dass wir bei der Erörterung dieser Frage uns nicht in eine Darlegung der allgemeinsten psychologischen oder gar metaphysischen Theorien über die Natur des Gedächtnisses einlassen können. Hätten wir einen Einblick in die wahre Natur der Gedächtnissvorgänge, so wäre damit eine der Grund-Bedingungen für die Lösung des Bewusstsein-Problems erfüllt. Denn die Erscheinungen des Gedächtnisses — dieses Wort in seiner allgemeinsten Bedeutung genommen — sind die elementaren Grundlagen für alles höhere psychische Geschehen. Ohne Gedächtniss kein Wollen, kein Begehren, kein Urtheilen.

Die gegebene Thatsache des Gedächtnisses[1]) schliesst in sich die unabweisbare Voraussetzung, dass von jedem Bewusstseinseindruck (man könnte sich vielleicht noch allgemeiner ausdrücken) eine „Spur" d. h. ein bestimmter innerer Zustand in den beim Bewusstwerden der äusseren Eindrücke betheiligten Ganglienzellen des Gehirns zurückbleibt. Diese inneren Zustände, deren Natur uns

1) Zur Psychologie des Gedächtnisses vergl. man die Abhandlung von J. L. A. Koch, „Ueber das Gedächtniss" in der Zeitschrift für Philosophie und philosophische Kritik. Neue Folge. Bd. LXXVIII. S. 218.

freilich noch gänzlich unbekannt ist, werden durch Wiederholung der gleichen Eindrücke verstärkt und dauerhafter, während sie sich andererseits bei nur einmaligem oder wenigstens seltenem und schwachem Entstehen allmählich immer mehr und mehr abschwächen. Während sie in der Folgezeit grösstentheils gewissermaassen als latente Spannkräfte unbewusst fortbestehen, können sie — zuweilen scheinbar von selbst, meist aber angeregt durch bestimmte andere Bewusstseinsvorgänge, deren Inhalt zu dem Inhalte der früheren Bewusstseinszustände in irgend einer associativen Beziehung steht — von Neuem in den Zustand des Bewusstwerdens eintreten und sich mit späteren Bewusstseinsvorgängen zur Bildung erweiterter oder gar neuer Bewusstseinsinhalte verschmelzen. Jede Erinnerung an einen früheren Bewusstseinsvorgang setzt also voraus erstens das Fortbestehen jener inneren Gedächtnisszustände und zweitens die Möglichkeit der associativen Anregung dieser latenten Zustände zu ihrem Wiedereintritt in Bewusstsein. Dementsprechend beruhen alle thatsächlich beobachteten Gedächtnisstörungen darauf, dass die inneren Gedächtnisszustände entweder von vornherein gar nicht mehr entstehen können oder dass sie zwar gebildet, aber wieder verschwunden sind, oder endlich, dass sie zwar bestehen, aber garnicht mehr oder nur in unvollständiger, erschwerter Weise wieder in den Zustand des Bewusstwerdens übergeführt werden können. Es wäre nicht schwer, für alle diese Möglichkeiten wirklich realisirte Beispiele anzuführen.

Wenden wir diese hier kurz erörterten Grundbegriffe auf die Frage nach der Entstehung der retrograden Amnesie an, so müssen wir hiernach vor Allem erwägen, ob die eingetretene Amnesie auf einem Verlust der Gedächtnisseindrücke selbst beruht oder auf der Unmöglichkeit, die vorhandenen Gedächtnisseindrücke wieder ins Bewusstsein zurückzuführen. Uns scheint Ersteres wahrscheinlicher zu sein. Denn da die associative Reproduction der Erinnerungen von sehr verschiedenen Seiten her erfolgen kann, so ist es in der That schwer denkbar, dass mit einem Mal alle associativen Verbindungen für sämmtliche Gedächtnisseindrücke aufgehoben sein sollten. Wenn der von mir beobachtete Kranke angab, dass er sich die grösste Mühe gab, um sich in jene verlorene Zeit „zurückzuversetzen", so heisst dies, dass er alle möglichen associativen Wege aufsuchte, um zu einer Reproduction irgend eines Gedächtniseindruckes aus jener Zeit zu gelangen. Bei den in Wirklichkeit ja häufig vorkommenden „Associations-Amnesien" („Leitungs-Amnesien") sind doch fast stets nur gewisse Associationsbahnen unwegsam ge-

worden, während aber auf anderen Wegen die Reproduction noch sehr wohl möglich ist (optische Amnesie bei erhaltenem acustischen Reproductionsvermögen u. a.). Ausserdem scheint mir aber auch die oben bereits hervorgehobene Thatsache des Erhaltenbleibens zweier vereinzelten „traumhaften Erinnerungen" aus jener Zeit für unsere Auffassung zu sprechen. Denn dieser kleine Gedächtnissrest erscheint keineswegs in Form einiger auf irgend einem noch möglichen associativen Wege hervorgerufenen und nun klar ins Bewusstsein eingetretenen Vorstellungen, sondern als ein freier Gedächtnissbesitz, der aber in seiner natürlichen Beschaffenheit geschädigt ist und daher jene abnorme abgeblasste Färbung angenommen hat. Wir stellen uns also den Vorgang der eintretenden retrograden Amnesie in der Weise vor, dass durch die bestehende Gehirnschädigung (sei es eine Erschütterung, sei es die epileptische Veränderung oder sonst eine Störung) die besonderen inneren Gedächtnisszustände aus einem bestimmten der Erkrankung vorangehenden kürzeren oder längeren Zeitabschnitt selbst gestört, unbrauchbar und daher nicht mehr reproducirbar werden. Wie dies geschieht, wissen wir nicht. Aber gerade die Beschränkung der Amnesie auf die aus einer bestimmten Zeit stammenden Gedächtnisszustände scheint mir ebenfalls leichter durch die Annahme einer Störung dieser Zustände selbst, als durch die Annahme einer Störung ihrer associativen Verbindungen erklärbar zu sein.

Immerhin brauche ich wohl kaum besonders zu betonen, dass ich den soeben gegebenen Erklärungsversuch keineswegs für einen vollkommen sicheren und abschliessenden halte. Ich wollte nur andeuten, in welcher Weise man die thatsächlich beobachtete Gedächtnissstörung zu analysiren hat und welche Möglichkeiten dabei vorzugsweise in Betracht zu ziehen sind.

Wenn ich bei einem derartigen Versuch zu der Vermuthung gekommen bin, dass es sich bei der retrograden Amnesie um eine Störung bez. Vernichtung der Gedächtnisseindrücke selbst handelt, so gilt diese Ansicht nur für die Fälle von echter organischer Amnesie, aber durchaus nicht für die retrograde Amnesie bei Hysterischen. Die hysterische retrograde Amnesie, von welcher zahlreiche Beispiele in der Literatur existiren (s. o.), muss zweifellos ganz anders gedeutet werden. Hierbei beruht der scheinbare Gedächtnissverlust ganz sicher nicht auf einem Verlust der Gedächtnisseindrücke, denn letztere können bekanntlich in den meisten Fällen jeder Zeit durch hypnotische Suggestion wieder ins Bewusstsein zurückgerufen werden. Die hysterische retrograde Amnesie besteht also

zweifellos nur in einer Hemmung der Reproduction gewisser Vorstellungen, und zwar geschieht diese Hemmung meinem Dafürhalten nach durch eine andere, im Bewusstsein der hysterischen Patienten krankhaft fixirte Vorstellung, deren Inhalt wahrscheinlich meist der ist: ich kann oder ich will oder ich darf mich daran nicht erinnern! Die hysterische Amnesie beruht auf dem völligen Unterbleiben jeder activen associativen Anregung zur Reproduction gewisser Erinnerungen und in der sofortigen krankhaften Unterdrückung derselben bei ihrem etwaigen Auftauchen durch eine andersartige, direct hemmende Vorstellung. Gelingt es, diese hemmende Vorstellung durch eine entsprechende psychische Behandlung zu beseitigen, so ist damit die Gedächtnissstörung gehoben. Die hysterischen Amnesien sind, wie zahlreiche Erfahrungen beweisen, vollkommen heilbar. Die organisch bedingten retrograden Amnesien bilden dagegen, wie auch unser Fall zeigt, häufig einen dauernden und unersetzlichen Gedächtnissverlust. Aus der Entstehung der hysterischen Amnesien ergiebt sich, dass ihr Studium für den Fortschritt unserer Erkenntniss von der Natur der Gedächtnissvorgänge ohne wesentlichen Belang ist, während die genaue Analyse der organischen Amnesien mir von grösstem psychologischen Interesse zu sein scheint. Wer unsere soeben mitgetheilte Auffassung von der Entstehung der hysterischen Amnesien billigt, wird auch verstehen, eine wie schwer zu ziehende Grenze zwischen hysterischer und simulirter Amnesie bestehen kann — ein Verhalten, dessen Kenntniss unter Umständen von forensischer Bedeutung werden kann.

XVIII.

Zweiter Nachtrag zu meiner casuistischen Mittheilung über Akinesia algera.

Von

W. Erb.

Der Fall von „Akinesia algera", den ich vor mehreren Jahren in diesen Blättern mitgetheilt und über dessen unerwartet günstigen Verlauf ich in einem „Nachtrag" [1]) 2 Jahre später berichtet habe, hat, wie mir wiederholt gesagt wurde, vielfach Interesse erregt, besonders auch wegen der eingetretenen Besserung, die ja sonst in so schweren Fällen dieser eigenartigen Krankheitsform nur selten beobachtet wird.

Ich rechne deshalb auf ein gewisses Interesse bei den Lesern dieser Zeitschrift, wenn ich nach weiteren 2 Jahren eine in der jüngsten Zeit mir Seitens der Schwester des Kranken zugegangene Mittheilung publicire, welche jetzt eine nahezu vollständige Heilung des Kranken erkennen lässt.

Die Dame schreibt mir unterm 27. Februar 1896:

„. . . . . aber ich habe diese Mittheilung so lange hinausgeschoben, in der Hoffnung, dass mein Bruder diese Pflicht selbst erfüllen würde. Ich übernehme sie jetzt selbst, weil ich sehe, dass keine Aussicht besteht, seine zunehmende Abneigung, über seine Genesung und seine frühere Krankheit zu sprechen, schwinden zu sehen.

„Mein Bruder ist jetzt seit ungefähr 18 Monaten im Stande zu stehen und frei herumzugehen. Seine Beine sind bis zu dem Grade gebessert, dass er ohne erhebliche Ermüdung ungefähr eine (engl.) Meile gehen kann und dass er nicht blos in seinem Hause mehrmals am Tage den oberen Stock besucht, sondern auch Besuche über viele Treppen macht. Er fährt einen Wagen und benutzt ein Arm-Dreirad; ausserdem vollführt er ein gewisses Maass von Zimmergymnastik. Er liest und schreibt nach Belieben, erlernt das Buchbinden und geht häufig in Gesellschaft. Appetit und Verdauung sind gut; es besteht keinerlei Schwäche oder sonstige Störung der Circulation; sein Bett wird auch beim kältesten Wetter nicht erwärmt.

---

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. III. S. 236. 1892. — Nachtrag: ebenda Bd. V. S. 424. 1894.

„Er leidet noch an allgemeiner Müdigkeit und an einer Art von Nesselsucht, welche die Aerzte auf nervösen Ursprung zurückführen. — Seine Stimmung ist nicht so gleichmässig gut, wie sie während der Jahre war, die er auf dem Rücken liegend zubrachte, und seine intellectuellen Interessen haben abgenommen. Seit er zum normalen Leben zurückgekehrt ist, scheint er alle ernstere Lectüre ermüdend zu finden, klagt über Mangel an Abwechslung und über deprimirte Stimmung; er hat verschiedenen Personen erklärt, dass er sich jetzt weniger glücklich fühle, als während seiner Krankheit. Ob diese geistige Depression nur eine vorübergehende Folge der Ermüdung durch die Rückkehr zum normalen Leben ist, oder ob sie (wie er meint) nur eine Rückkehr des ruhelosen, unbefriedigten (freudlosen) Charakters bedeutet, welchen er vor seiner Krankheit darbot, kann bis jetzt nicht gesagt werden.

„Mein Bruder selbst hält sich für vollkommen genesen, ausgenommen in Bezug auf die Kraft seiner Beine. Die Art, wie diese Genesung erzielt wurde, ist die folgende: Nachdem Sie ihn der Wahrscheinlichkeit seiner Genesung und des Irrthümlichen seiner eigenen Krankheitsdiagnose versichert hatten, gewöhnten wir ihn ganz allmählich an den Gedanken, dass sein Leiden die Folge von Autosuggestion sei, darauf basirte er ein ausgearbeitetes System von allmählicher Bekämpfung dieser Autosuggestion, Schritt für Schritt, sich selbst dazu zwingend, in kleinsten Versuchen die verschiedenen Dinge zu thun, von denen er sich früher eingebildet hatte, sie müssten nothwendig Schmerzen oder einen schweren Rückfall des Leidens herbeiführen. Indem er dies „in kleinen Dosen" that und die dabei auftretenden Schmerzen vernachlässigte, kam er allmählich dazu, Vorlesen und Conversation frei anzuhören, sich nach und nach wieder aufzurichten und schliesslich zu stehen und zu gehen. Ein Rückfall von den alten Schmerzen und sonstigen Symptomen, welcher vor 18 Monaten eintrat, wurde nur schwierig überwunden; er selbst schob ihn auf die in einem gegebenen Moment über ihn gekommene Furcht vor einem Rückfall.

„Mein Bruder nahm die von Ihnen verordneten Medicamente (Valeriana, Strophanthus u. s. w.), machte im vorigen Frühjahr eine vierwöchentliche Cur mit schwedischer Massage durch, und nahm einige Douchen. Aber seine Genesung wurde fast ausschliesslich erzielt durch „moralische Mittel": zunehmendes Misstrauen in die wirkliche Existenz seiner vorausgesetzten Krankheit und Vernachlässigung ihrer Symptome und der Furcht vor denselben.

„Da mein Bruder bis zu dem Augenblicke, wo er wieder zu gehen begann, volle 19 Jahre in der Rückenlage zugebracht hat, und da er jetzt, wenigstens in physischer Beziehung, nicht zu unterscheiden ist von einem gesunden Manne seines Alters, scheint diese wunderbare Heilung ein werthvolles Document in Bezug auf andere Fälle von Hysterie zu sein."

So ist also die Besserung in diesem schweren Falle weiter fortgeschritten bis zur fast völligen Genesung; im Wesentlichen herbeigeführt durch psychische Einflüsse, durch systematisch gegebene und mit

Consequenz wiederholte Fremd- und Autosuggestionen, und zwar lediglich Wachsuggestionen. Die verordneten Medicamente und sonstigen therapeutischen Maassnahmen haben wohl ebenfalls lediglich auf suggestivem Wege gewirkt, vielleicht aber auch durch Hebung der Ernährung, Blutbildung und Circulation einen unterstützenden Einfluss geübt.

Besonders bemerkenswerth erscheint mir die Wiederherstellung der unteren Extremitäten, welche sich bei meiner Besichtigung des Kranken im Jahre 1892 in einem anscheinend ganz trostlosen Zustand von Abmagerung, Schwäche und Steifheit befanden. Doch habe ich Aehnliches auch sonst gesehen; so ist ein junges Mädchen mit schwerer Hysterie, bei dem sich die Beine in einem solchen Zustand von Lähmung, Atrophie, Contractur, herabgesetzter Sensibilität und elektrischer Erregbarkeit befanden, dass sich die Annahme einer organischen Erkrankung fast mit Gewalt aufdrängte, ebenfalls vollständig geheilt worden, freilich nach sehr viel kürzerer Dauer des Leidens.

Voraussichtlich wird in meinem Falle die Heilung jetzt wohl Stand halten. Ich habe den in dem ersten Nachtrag (l. c.) gemachten Bemerkungen über denselben heute nichts hinzufügen; aber ich hielt es doch für richtig, den fortgesetzt günstigen Verlauf dieses schweren und eigenartigen Falles hier mitzutheilen.

Heidelberg, März 1896.

XIX.

Ueber einen Fall von einseitiger, umschriebener und elektiver sensibler Lähmung.

Von

Dr. Lewellys F. Barker,

Johns Hopkins University, Baltimore.

Unter elektiver sensibler Lähmung verstehe ich eine solche, bei welcher nur gewisse Functionen der sensiblen Nerven ausgefallen sind.

Die Beobachtungen, über welche ich im Folgenden zu berichten habe, sind an meinem linken Arm und zum grössten Theil von mir selber ausgeführt.

Meine Anamnese lautet: Ich bin gegenwärtig 28 Jahre alt, und bin, soweit ich mich zurückerinnere, immer gesund gewesen. Seit 9 oder 10 Jahren bemerke ich zuweilen entlang der inneren (medialen) Seite des linken Armes ausstrahlende Schmerzen, welche nach längerem Gehen oder Stehen auftreten, besonders wenn ich mich ermüdet und abgespannt fühle. Ungefähr ebenso lange habe ich Gefühle von Taubheit und Kriebeln beobachtet. Dieselben betrafen das gleiche Gebiet und erstreckten sich in geringem Grade auf den kleinen Finger und die ulnare Seite des Ringfingers. Die erwähnten, anfallsweise auftretenden Schmerzen, welche übrigens nicht heftig sind, werden sehr rasch behoben oder doch wesentlich gemildert, wenn ich mich lege oder den Arm hoch lagere. Ueber andere Unzuträglichkeiten habe ich nicht zu klagen. Namentlich ist die Beweglichkeit des linken Armes in keiner Weise geschmälert oder gehindert, der Arm nur etwas schwächer als der rechte, was sich wohl genügend erklärt durch den weniger ausgiebigen Gebrauch. Veränderungen an der Musculatur oder der Haut sind nicht wahrzunehmen. Schweisssecretion normal, Gänsehaut entsteht links wie rechts.

Vor etwa einem Jahre wurde der Arm durch Herrn Dr. H. M. Thomas vom Johns Hopkins Hospital untersucht und das Vorhandensein einer für Temperatur und Druck anästhetischen Zone von der beschriebenen Ausdehnung nachgewiesen.

Der letzte Halswirbel zeigt linkerseits einen starren, gegen die Wirbelsäule kaum verschieblichen, anscheinend knöchernen Fortsatz, welcher sehr nahe über der ersten Rippe gelegen, dieselbe ein kurzes Stück begleitet. Er dürfte als eine Halsrippe aufzufassen sein.

Bei Gelegenheit eines Aufenthaltes in Leipzig im Sommer 1895 habe ich, veranlasst durch Herrn Prof. v. Frey, im dortigen physiologischen Institut meinen Arm einer genauen Untersuchung unterzogen, durch welche der Umfang und die Art der Sensibilitätsstörung qualitativ und möglichst auch quantitativ bestimmt werden sollte. Leider erlaubte es meine Zeit nicht, diese Aufgabe in vollem Umfange zu lösen. Ich beschränkte mich daher auf den Unterarm und bestrebte mich, innerhalb dieses Gebietes den Charakter der Anästhesie möglichst sorgfältig festzustellen. Eine vollständige Durcharbeitung der ganzen Zone behalte ich mir für später vor, doch kann ich schon jetzt die Angabe machen, dass die anästhetischen Gebiete des Oberarms und der Hand (die Abweichungen von der Norm sind an letzterer sehr gering) sich in allen wesentlichen Stücken genau so verhalten, wie der Unterarm.

Methoden.

Untersucht wurde die Kälteempfindung, Wärmeempfindung, Druckempfindung und Schmerzempfindung, und zwar wurde für jede derselben zunächst durch rasch fördernde Verfahrungsweisen die Grenzen des anästhetischen Gebietes in groben Zügen festgestellt und hierauf erst mit genauer abgrenzenden bezw. messenden Methoden die Dichte und die Reizschwellen der Sinnespunkte bestimmt.

1. Kälteempfindung. Zur raschen Abgrenzung: Metallstäbe mit stumpfen Enden, mit Aether befeuchtete Pinsel. Zur Aufsuchung der Kaltpunkte: Metallstäbe mit konisch abgedrehten Enden wie Goldscheider's Thermästhesiometer[1]), ferner Schreibfedern in Wasser von Zimmertemperatur getaucht, endlich zur möglichst genauen Ortsbestimmung Stücke eines Kupferdrahtes von 0,2 Mm. Durchmesser. Solcher Drahtstückchen hatte ich eine grosse Zahl vorräthig, in Längen von $^1/_2$—6 Mm. auf Holzstäbchen montirt und bis auf ein freies Ende in Siegellack eingeschmolzen. In dieser Form lässt sich das Verfahren zu einem quantitativen ausgestalten, welches die Bestimmung von Reizschwellen in Wärmemengen gestattet. Ist nämlich die Temperatur der Haut bekannt (durch Eintauchen in Wasser, welches weder kalt noch warm gefühlt wird), ebenso die constante Zimmertemperatur, auf welche sich die Drähtchen eingestellt haben, so erhält man die Wärmemenge, welche sie der Haut entziehen, aus der Multiplication

a) der Differenz obiger Temperaturen,
b) der Wärmekapazität des Kupfers,
c) der Masse der Drahtstückchen.

2. Wärmeempfindung: Das von Blix[2]) angegebene Heizrohr mit Thermometer wurde fast ausschliesslich benutzt, indem es je nach

1) Du Bois Arch. Suppl. 1885. S. 2.
2) Zeitschrift für Biologie. Bd. XX. 1884. S. 153.

Bedarf mit breiter Fläche oder mit der Spitze über die Haut geführt wurde. Auch die Reizung mit bekannten Wärmemengen wurde versucht, indem die beschriebenen Drahtstückchen im Luftbade auf eine Temperatur von 40° C. vorgewärmt wurden.

3. Druckempfindung. Für die vorläufige Untersuchung: Streichen über die Haut, bezw. über die Haare mit einem weichen Pinsel oder noch besser mit einem Wattebausch. Zur Aufsuchung der Sinnespunkte und ihrer Schwellen: Punktförmige faradische Reizung sowie mechanische Reizung mit den nach Drucken geaichten Reizhaaren, wie sie v. Frey[1]) benutzt hat. Ebensolche nur mit höheren Druckwerthen dienten auch zur Untersuchung der

4. Schmerzempfindung, doch wurden vielfach auch elektrische und thermische Reize verwendet.

Da eine Veränderung der Sensibilitätsverhältnisse während der Dauer der Untersuchung nicht zu erwarten war und in der That auch nicht nachgewiesen werden konnte, so wurde für jede einzelne der berücksichtigten Empfindungsarten die Prüfung in systematischer Weise durchgeführt und dann erst zu einer anderen übergegangen. Im Einzelnen erfolgte die Untersuchung jeder Empfindungsart in drei Abschnitten. Zunächst wurden die Grenzen des anästhetischen Bezirks ihrem wesentlichen Verlaufe nach durch einen der unten genannten Untersucher festgestellt und durch Farblinien auf der Haut markirt. Hierauf erfolgte die Aufsuchung und Bezeichnung der Sinnespunkte durch mich selbst in zahlreichen Sitzungen, endlich die Nachprüfung der Resultate für die thermischen Empfindungen durch Herrn Dr. F. Kiesow, für Druckempfindung und Schmerz durch Herrn Prof. v. Frey. Es sei mir gestattet, den beiden Herren für diese vielfach sehr mühsamen Prüfungen meinen besten Dank auszusprechen.

Jeder, der sich mit der Aufsuchung von Sinnespunkten beschäftigt hat, weiss, dass eine Durchmusterung selbst kleiner Hautflächen, wenn sie den Anspruch auf Vollständigkeit erhebt, nicht in einer Sitzung beendet werden kann. Bestimmungen der Lage und Zahl von Sinnespunkten innerhalb einer gegebenen Fläche gewinnen um so mehr an Zuverlässigkeit, je weniger die Reize den Schwellenwerth überschreiten. Befolgt man diese Regel, so stellt die Untersuchung so grosse Ansprüche an die Aufmerksamkeit, dass die einzelne Sitzung nicht lange ausgedehnt werden kann. Da nun die Untersuchung in dem vorliegenden Falle auf ansehnliche Hautstrecken auszudehnen war, so entstand das Bedürfniss, die Lage der aufgefun-

1) I, S. 185 (v. Frey's bisher erschienene Beiträge zur Sinnesphysiologie der Haut, Berichte der math.-phys. Classe der Gesellsch. der Wiss. Leipzig 2. Juli und 3. Dec. 1894, 4. März 1895 sollen hier durch I, II, III bezeichnet werden).

denen und bestätigten Sinnespunkte mit grösserer Dauerhaftigkeit festzuhalten, als es durch irgend welche Farbpunkte auf der Haut zu erreichen war.

Diese Aufgabe wurde in folgender Weise gelöst. Die Haut wurde nach dem Verlaufe gewisser natürlicher Grenzen (sichtbare Venen, Muskelsehnen), sowie unter Berücksichtigung gewisser, noch zu erwähnender Unregelmässigkeiten in der Begrenzung der anästhetischen Zone in eine Anzahl Felder getheilt. Sobald die Bestimmung der Sinnespunkte einer Qualität für ein solches Feld beendigt war, wurde ein Stück Gelatinepapier aufgelegt, die Sinnespunkte und die Grenzen des Gebietes copirt und übertragen auf einen Gypsabguss des ganzen Armes. Für jede untersuchte Empfindungsqualität war ein besonderer Gypsabguss bestimmt. Diese Art, über den topographischen Theil der Untersuchung Buch zu führen, hat sich als recht zweckmässig erwiesen. Es ist mit Hülfe der Abgüsse jederzeit möglich gewesen, einzelne, beliebig ausgewählte Sinnespunkte rasch wieder aufzufinden.

Ergebnisse.

Es erscheint mir zweckmässig, die Resultate der Untersuchung zunächst im Zusammenhang zu schildern und erst weiterhin Versuche zu erwähnen, welche sich auf einzelne Sinnesqualitäten beziehen.

1. Die Störung beschränkt sich auf das Gebiet der Nervi cutanei brachii et antibrachii mediales des linken Armes. In diesem Gebiete fehlt die Empfindung für warm, kalt, Druck und Berührung, auch kann Kitzel von der genannten Hautstelle nicht ausgelöst werden Die Schmerzempfindung der Haut ist für die oberflächliche Untersuchung scheinbar intact, doch lässt sich bei schärferer Prüfung eine geringe Schädigung nachweisen (s. u.).

2. Die Grenze des empfindungslosen Bezirks verläuft auf der Beugeseite des Unterarmes scharf und regelmässig fast genau in der Mitte zwischen radialer und ulnarer Seite. Auf der Streckseite ist die Grenze unscharf und unregelmässig, d. h. die anästhetische Zone greift mit tiefen Buchten in das normale Gebiet hinein und der Uebergang von völliger Empfindungslosigkeit zur vollen Tüchtigkeit ist ein ganz allmählicher. Man kann diesen Befund auch in folgender Weise ausdrücken: Auf der Beugeseite, von der radialen auf die ulnare Hälfte fortschreitend, hören die radialwärts in normaler Dichte vorhandenen Sinnespunkte für Wärme, Kälte und Druck beim Ueberschreiten der oben bezeichneten Linie plötzlich auf (vergl. unten die Angaben über die Druckpunkte). Begiebt man sich weiter über den ulnaren Rand des Unterarmes auf die Streckseite, so treten hier und

da vereinzelte Sinnespunkte oder Gruppen derselben wieder auf, ihre Dichte wächst allmählich gegen den radialen Rand, um erst in dessen Nähe den normalen Werth zu erreichen.

3. Die beschriebenen Grenzen, obwohl im Allgemeinen für jede der gestörten Empfindungsarten giltig, zeigen im Einzelnen mancherlei Abweichungen. Zum Theil sind dieselben dadurch bedingt, dass die Vertheilung der Sinnespunkte innerhalb des partiell anästhetischen Bezirks derselben Regel folgt, welche für die normale Haut bekannt ist, nämlich, dass die Druckpunkte am dichtesten, die Warmpunkte am dünnsten gesät sind. Ausserdem finden sich aber auch einzelne Sinnespunkte oder Nester gleichartiger Punkte versprengt an Stellen, wo keine anderen Qualitäten vertreten sind.

4. Die Sinnespunkte des partiell anästhetischen Bezirks, ebenso die Punkte an der Grenze von normaler und anästhetischer Haut zeigen normale Reizschwellen. Ich kann dies für Druck- und Schmerzpunkte mit voller Sicherheit auf Grund zahlreicher Schwellenbestimmungen behaupten. Die vereinzelten Kaltpunkte zeigen ziemlich verschiedene Erregbarkeit, ebenso die Warmpunkte, doch scheinen die Unterschiede nicht grösser zu sein, als im normalen Gebiete.

Einige besondere Bemerkungen.

1. Temperaturempfindungen. Die Erregbarkeit der Kalt- und Warmpunkte ist im vollständig unermüdeten Zustande deutlich abhängig von der absoluten Temperatur der Haut. Bei hoher Aussentemperatur, an zuvor bekleideten Stellen, nach körperlichen Uebungen, nach den Mahlzeiten ist die Erregbarkeit grösser und die Aufsuchung der Sinnespunkte erleichtert. Starke Temperaturreize breiten sich, auch wenn sie sehr kleinflächig (wie man zu sagen pflegt, punktförmig) sind, in erheblichem Umkreis über die direkt getroffene Stelle aus. In der partiell anästhetischen Zone vereinzelt nachweisbare Temperaturpunkte können daher aus 1 Cm. Entfernung erregt werden, doch nicht von allen Richtungen her gleich leicht. Man darf wohl annehmen, dass der Verlauf der Blutgefässe in der Haut hierfür von wesentlicher Bedeutung ist. Das Ansprechen auf den Reiz geschieht in solchen Fällen relativ spät.

Die kleinste Wärmemenge, auf deren Entziehung ich Kaltpunkte reagirend gefunden habe, war 2,4 Mikrocalorien oder gleich der Wärmemenge, durch welche 2,4 Mgr. Wasser um einen Grad erwärmt werden. Hierbei ist directe Berührung des vorher mit peinlichster Sorgfalt bestimmten Punktes vorausgesetzt. Von 20 untersuchten Kaltpunkten hatten 18 Reizschwellen, welche zwischen der eben erwähnten Wärme-

menge und einer 12 mal grösseren gelegen waren. Schwellenbestimmungen an Warmpunkten habe ich nur vereinzelt ausgeführt. Dieselben lagen im Verhältniss zu denen der Kaltpunkte hoch, was vielleicht mit der langen Latenz, welche bekanntlich den Warmpunkten zu eigen ist, in Beziehung stehen dürfte. Die Frage bedarf und verdient eine eingehendere Bearbeitung als ich ihr, angesichts der vorgezeichneten Aufgabe meiner Untersuchung widmen konnte.

Die paradoxe Kälteempfindung [1]) wurde an einigen 50 Kaltpunkten durch Herrn Dr. Kiesow untersucht. Die Mehrzahl derselben gab bei Berührung mit Temperaturen zwischen 40 und 50° C. ausschliesslich die Empfindung von Kälte; an einigen wenigen wurde kalt und warm gleichzeitig, an einigen anderen wurde zuerst Kälte und nach einiger Zeit auch Wärme gefühlt. In den letzteren Fällen waren stets Warmpunkte in naher Lage zu den Kaltpunkten nachweisbar. Die paradoxe Erregung trat, wie ausdrücklich bemerkt sei, schon auf bei Temperaturen, welche jeder schmerzhaften Qualität entbehrten.

Der umgekehrte Versuch, isolirt in der halbanästhetischen Zone liegende Warmpunkte durch Auflegen von Eisstückchen zu reizen, ist mir niemals gelungen. Lässt man dagegen über einem solchen Warmpunkt einen Tropfen Aether verdunsten, so stellt sich nach einiger Zeit ein schwaches Wärmegefühl ein. Hier handelt es sich um eine Reaction von Seiten der Blutgefässe.

Von der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit der Temperaturpunkte habe ich mich mehrfach überzeugt, ohne sie zum Gegenstand besonderen Studiums zu machen. Ich kann in dieser Richtung die Angaben von Blix bezw. Goldscheider bestätigen.

2. Druckempfindungen. Das Gebiet der vollständigen Druckanästhesie ist kleiner als das der thermischen. Es reicht nirgends über den ulnaren Rand des Unterarms auf die Beugeseite hinüber. Wie v. Frey [2]) gefunden hat, zeigen die Orte niedrigster Druckschwelle eine ausgesprochene Beziehung zu den Haarbälgen. In der Dichte und Ausbildung der Behaarung lässt sich zwischen empfindungslosen und empfindungstüchtigen Hautstellen kein Unterschied wahrnehmen, es zeigen sich aber dort alle Haarbälge unempfindlich für Druck und Berührungsreize. Zwischen dem völlig anästhetischen und dem normalen Gebiet liegt eine Uebergangszone, in welcher nur ein Theil der Haarbälge empfindlich ist. Die Uebergangszone ist auf der Beugeseite kaum 1 cm breit, nimmt dagegen ulnarwärts den ulnaren Rand

1) Siehe v. Frey III, 172. 2) I, 190, II, 287.

und einen grösseren Theil der Streckseite ein. Dass die dort mehr oder weniger vereinzelten Druckpunkte merklich normale Schwellen besitzen, ist schon oben erwähnt worden. An den gegen Druck unempfindlichen Haarbälgen fehlt auch die schwirrende Empfindung bei faradischer Reizung (man vgl. v. Frey II S. 291). Als besondere Eigenthümlichkeit der isolirten Druckpunkte möchte ich hervorheben, dass mit dem Wachsen des mechanischen Reizes die Empfindung nur wenig an Intensität gewinnt. Es scheint dies darauf hinzudeuten, dass die mit dem Reize zunehmende Deformation der Haut mehr aus der Zahl der getroffenen Sinnespunkte, als aus der Intensität der Erregung des einzelnen Punktes erkannt wird.

Während Streichen über die Haare einer empfindungstüchtigen Hautstelle intensive Berührungs- bew. Kitzelempfindungen auslöst, wird innerhalb des anästhetischen Bezirkes ein solcher Reiz nicht wahrgenommen. Mechanische Einwirkungen nicht schmerzhafter Art, welche die Haut direct treffen, werden nur erkannt, wenn die Deformation, Zerrung oder Verschiebung der Haut über die Grenzlinie in das normale Gebiet hineinreicht.

3. Schmerzempfindung lässt sich auch innerhalb der anästhetischen Zone fast überall auslösen, doch zeigt die genauere Untersuchung, dass die für diese Empfindung besonders disponirten Punkte, die Schmerzpunkte, nicht so dicht liegen wie im normalen Gebiete. Man kann bei Reizung mit feinsten Nadeln, durch punktförmige Faradisation oder noch besser mit v. Frey's Reizhaaren schmerzfreie Stellen in einer Ausdehnung von vielen Quadratmillimetern finden, was unter normalen Verhältnissen nicht vorkommt. Immerhin ist die Störung der Schmerzempfindlichkeit wenig ausgesprochen gegenüber den anderen Empfindungsarten, so dass bei oberflächlicher Prüfung durchaus der Eindruck entsteht, es handele sich um einen Verlust aller Empfindungsarten mit Ausnahme des Schmerzes.

Eine Reihe von Einwirkungen, welche im normalen Gebiete zuerst andersartige Empfindungen und hinterher noch Schmerz erregen, wirken daher hier ausschliesslich schmerzhaft. Stiche mit einer feinen Nadel werden ohne vorgängige Berührungs- oder Druckempfindung nur schmerzhaft empfunden und mit lebhaften Reflexen beantwortet. Ein Stückchen Eis auf die anästhetische Zone gelegt wird anfänglich garnicht, nach geraumer Zeit rein schmerzhaft gefühlt. Temperaturen von 47° aufwärts erregen sehr bald Schmerz ohne jede Wärmeempfindung. Es bietet sich also hier Gelegenheit, den sog. Temperaturschmerz ganz unabhängig von den ihn sonst begleitenden bezw. ihm vorausgehenden Temperaturempfindungen zu beobachten.

Was den Wärmeschmerz betrifft, so zeigt sich, dass die Schwelle für denselben an verschiedenen Orten ungleich hoch liegt. Es finden sich zuweilen Punkte, welche schon auf eine Temperatur von 46° C. schmerzhaft ansprechen. Zumeist entsteht Schmerz erst bei höheren Temperaturen, sicher über 50°. Diese Erfahrungen sprechen in sehr überzeugender Weise dafür, die schmerzhaften Empfindungen, welche unter den gleichen Bedingungen an den normalen Hautstellen entstehen, aus dem Uebergreifen des Reizes auf die der Schmerzempfindung fähigen Organe abzuleiten.

Unter normalen Verhältnissen wirken die fast immer vorher ausgelösten Empfindungen des Druckes, der Hitze und Kälte gewissermaassen als Schutzvorrichtungen, welche häufig gestatten den schmerzhaften Empfindungen auszuweichen. Innerhalb meiner anästhetischen Zone fehlen diese einleitenden Empfindungen und ich werde bei wirksamen Reizen, sofern sie nicht auf das empfindungstüchtige Gebiet übergreifen, durch das unvermittelte Auftreten des Schmerzes so zu sagen überrascht. Daraus erklärt sich bei mir das Bestreben, den linken Arm zu schonen, namentlich die Abneigung, ihn zu heftigeren Bewegungen zu benützen.

Die Reizschwelle für mechanische Erregung von Schmerz habe ich bei Prüfung mit Reizhaaren in dem anästhetischen Bezirk innerhalb denselben Grenzen schwankend gefunden, wie im normalen Gebiet. Für Wärmeschmerz fand ich die Gegend des Handgelenks und den ulnaren Rand des Unterarms empfindlicher als die gegen die Fossa cubiti zu gelegenen Orte. Hierzu ist aber zu bemerken, dass gerade in der zuletzt genannten Gegend die Verminderung der Schmerzpunkte am deutlichsten nachzuweisen ist.

Das Vermögen zu localisiren ist innerhalb des ausschliesslich schmerzempfindlichen Gebietes ein sehr unvollkommenes. Das Aufsetzen einer Zirkelspitze wird mit sehr grosser Unsicherheit localisirt. Bei Ausführung des Weber'schen Zirkelversuchs muss die Nähe des empfindungstüchtigen Bezirks vermieden und darauf geachtet werden, dass die von den beiden Zirkelspitzen getroffenen Hautstellen in der That Schmerzempfindung besitzen. Man findet dann, dass Schmerzpunkte, welche 10 cm von einander entfernt sind, häufig nicht unterschieden werden können.

Zum Schlusse möchte ich noch mittheilen die Resultate einer Untersuchung der Motilität meiner beiden Arme, welche Herr Privatdocent Dr. Windscheid die Güte hatte vorzunehmen.

	Umfang in Centimeter	
	R.	L.
Mitte des Oberarms	25	24
Mitte des Unterarms	21	20

Rohe Kraft des Biceps und der Unterarmmuskeln links schwächer wie rechts.

In der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der Muskeln, ebenso im Leitungswiderstand ist zwischen links und rechts nirgends ein deutlicher Unterschied nachweisbar. Zuckungen nirgends träge. Atrophie von Muskeln nicht nachweisbar.

Epikrise.

Ueberblickt man die beschriebenen Störungen, so stellen sie sich im Wesentlichen als Ausfallerscheinungen dar: Es fehlt eine Anzahl sensibler Functionen, welche der normalen Haut zugehören. Die Reizerscheinungen, soweit sie überhaupt zur Beobachtung kommen, treten dagegen sehr zurück. Damit steht auch in Uebereinstimmung der Befund, dass im gestörten Gebiet eine Aenderung der Schwellenwerthe für die erhaltenen Functionen nirgends mit Deutlichkeit nachweisbar ist.

Die ätiologische Betrachtung wird in dem rein einseitigen Sitz der Störung, in der Beschränkung auf zwei Hautnerven starke Gründe finden für die Annahme einer peripherischen Ursache und es liegt nahe, sie in der höchst wahrscheinlich vorhandenen Halsrippe zu suchen. Gerade in der jüngsten Zeit ist wiederholt darauf aufmerksam gemacht worden, dass Halsrippen durch Druck auf den Plexus brachialis zu Störungen der Sensibilität und Motilität Veranlassung geben können. Am beweisendsten sind jene Fälle, wo nach Resection der Rippe die Beschwerden schwanden.[1]) Wenn in dem vorliegenden Falle ein Verlust in der Bewegungsfähigkeit nicht nachweisbar ist, die Störung vielmehr rein sensibler Natur zu sein scheint, so könnte man allerdings geneigt sein, den Sitz in den Nervenwurzeln oder in dem Rückenmark anzunehmen. Dagegen ist zu sagen, dass an dem Orte der Störung die sensiblen Bahnen bereits in Rücksicht auf ihre periphere Vertheilung geordnet sein müssen, wenn die Thatsache verständlich sein soll, dass nur die beiden genannten Hautnerven geschädigt sind. Nun entspringen nach Henle die Nervi cutanei brachii et antibrachii mediales[2]) aus dem unteren Strang des Plexus

1) Man vergl. Tilmann, Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. XLI. S. 330. Dort auch Literatur.

2) N. cutan. medialis bezw. medius nach Henle's Nomenclatur.

brachialis, welcher eine Fortsetzung des achten Cervical- und ersten Dorsalnerven darstellt. Nach dieser Beziehung ist es jedenfalls möglich, dass gerade die genannten Nerven durch eine Halsrippe in Mitleidenschaft gezogen werden.

Auffällig ist die geringe Schädigung der Schmerzleitung gegenüber den anderen sensiblen Functionen. Man kann diesen Befund auffassen als eine der Variationen, welche in der elektiven Schädigung peripherer Nerven möglich sind. Der Fall würde dann ein Gegenstück darstellen zu der von J. B. Charcot[1]) mitgetheilten Beobachtung eines Mannes, welcher infolge einer Narbe in der Cubitalgegend Temperatur- und Schmerzempfindung in einem grossen Theil der Hand gelähmt hatte, während der Berührungs- und Drucksinn erhalten war. In einem von E. Cavazzani[2]) beobachteten Falle war der Verlust der Temperatur- und Druckempfindung ein ungleicher. Diese Fälle, denen sich wohl noch weitere anreihen liessen, sind um so beweisender, als nach dem Ausschneiden der Narbe, bezw. Heilung der Wunde in dem anderen Falle, die Störungen sich wieder zurückbildeten.

So wie der physiologische Versuch zeigt, dass z. B. für Beuger und Strecker eines Gliederabschnittes die Fasern innerhalb des zuführenden Nervenstammes nicht gemischt verlaufen, sondern bereits functionell geordnet sind, so scheint ein Gleiches auch für die sensiblen Nerven zu gelten (vielleicht in Beziehung zu den verschiedenen Bahnen, welche sie im Rückenmark einzuschlagen haben). Danach würde also der vorliegende Fall so aufzufassen sein, dass die den Schmerz leitenden Fasern zum grössten Theil erhalten, die übrigen zum grössten Theil, für einige Hautbezirke sogar vollständig geschwunden sind. Jedenfalls scheint mir diese Annahme den Thatsachen besser gerecht zu werden, als die andere, dass zwar die Nerven erhalten sind, ihre Erregung aber nur noch schmerzhaft empfunden werden sollte. Wenn man sieht, dass in der Peripherie nur gewisse Sinnespunkte ausfallen, so z. B. die den Haarbälgen zugeordneten Druckpunkte, während die weitaus zahlreicheren Schmerzpunkte in normaler Dichte oder nur wenig vermindert vorhanden sind, so ist der Gedanke an bestimmte Endorgane und Nervenbahnen, welche verloren sind, kaum von der Hand zu weisen.

Beachtenswerth scheint mir auch die unregelmässige Begrenzung des anästhetischen Gebietes und die Verstreuung einzelner oder grup-

1) Comptes rendus de la Soc. de Biologie. 10. Dec. 1892.
2) Archives ital. de Biologie. T. XVII. p. 413.

pirter Sinnespunkte auf der Streckseite des Unterarmes. Man kann darin einen Hinweis erblicken, dass die Ausbreitungsgebiete benachbarter sensibler Nerven in complicirter Weise ineinandergreifen, könnte aber auch an Regenerationen denken, wie solche neuerdings von Fedor Krause[1]) im Gebiete des Trigeminus beobachtet worden sind. Der letzteren Auffassung bereitet aber die relativ sehr scharfe Begrenzung des anästhetischen Gebietes auf der Beugeseite Schwierigkeiten.

1) Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 25—27.

XX.

Aus der medicinischen Klinik des Prof. A. Strümpell in Erlangen.

Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Sectionsbefund.

Von

Dr. med. Paul Korb,

ehemaligem I. Assistent der Klinik.

(Mit 7 Abbildungen.)

In den Jahren 1890 und 1891 kam auf der hiesigen medicinischen Klinik ein Kranker zur Beobachtung, bei welchem schon zu Lebzeiten mit Sicherheit die Diagnose auf eine Syringomyelie des Halsmarks gestellt werden konnte. Da ich selbst Gelegenheit hatte, den Kranken bis zu seinem Tode zu beobachten, so wurde mir die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes und die Veröffentlichung[1]) des interessanten Falles von Herrn Prof. v. Strümpell gütigst überlassen, wofür ich ihm, ebenso wie für die vielfache Unterstützung, die er mir bei der Ausführung dieser Arbeit hat angedeihen lassen, auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte.

Obwohl gerade in den letzten Jahren eine grosse Zahl eingehender Abhandlungen über diese wichtige und interessante Erkrankung des Rückenmarkes veröffentlicht worden ist, darunter vor Allem die umfassenden Arbeiten von J. Hoffmann (Heidelberg) und in neuester Zeit von Schlesinger, so wird es trotzdem nicht unberechtigt erscheinen, wenn ich bereits wieder wage, den mannigfachen schon erschienenen Beiträgen zur Kenntniss der Syringomyelie einen neuen hinzuzufügen. Denn trotz der zahlreichen bisherigen Arbeiten sind die Anschauungen der einzelnen Autoren namentlich über die Pathogenese der Erkrankung zum Theil noch recht weit auseinandergehend, so dass wohl ein jeder neue genau klinisch und anatomisch untersuchte Fall nicht ganz ohne Interesse ist und doch wenigstens etwas zur Erweiterung unserer Kennt-

1) Eine kurze klinische Beschreibung des Falles findet sich bereits in der Erlanger Doctor-Dissertation des Herrn Hidigoro Kanasugi (1890).

nisse und zur Klärung der verschiedenen Anschauungen über die Krankheit beitragen kann.

Da in den beiden oben angeführten umfangreichen Arbeiten von Hoffmann und Schlesinger die Literatur über die Syringomyelie in sehr ausführlicher und erschöpfender Weise behandelt worden ist, so habe ich von einer näheren Besprechung derselben in dieser Arbeit absehen zu können geglaubt und werde mich im Wesentlichen nur auf die Mittheilung der Krankengeschichte und des Sectionsbefundes, sowie auf die Hervorhebung der wichtigsten Einzelheiten und Besonderheiten meines Falles beschränken.

Krankengeschichte.

Kraft, Johann, 44jähriger Dienstknecht. Eintritt in die medicinische Klinik am 17. December 1889.

Anamnese. Patient giebt an, als Kind und in der späteren Zeit bis zu seinem 30. Lebensjahre völlig gesund gewesen zu sein. Zu jener Zeit habe er bemerkt, dass die Finger der rechten Hand nicht mehr so beweglich seien, wie früher; er konnte dieselben, mit Ausnahme des Zeigefingers, nicht mehr vollständig strecken. Die Kraft in der rechten Hand nahm zu jener Zeit bereits deutlich, wenn auch wenig, ab. Verletzte sich Patient irgendwie an der rechten Hand oder überhaupt am rechten Arm, so verursachte ihm dies, wie er selbst hervorhebt, auffallend wenig Schmerz, auch Stösse oder Schläge empfand er nur in sehr geringem Maasse.

Während dieser Zustand sich nach und nach verschlimmerte, wurden die Finger der rechten Hand immer steifer, auch der Zeigefinger veränderte sich und erlangte die heute noch bestehende Krümmung. Eiternde Wunden hat Patient namentlich am rechten Arm und an den Fingern der rechten Hand sehr oft gehabt. Insbesondere litt er vor einigen Jahren an einer schweren eitrigen Sehnenscheidenentzündung der rechten Hand und des rechten Vorderarms. Die zahlreichen Narben, die Patient am rechten Oberarm und in ausgedehntester Weise auf dem Rücken darbietet, hat er infolge verschiedener Verbrennungen erhalten. So giebt er an, einmal in der Fabrik, in der er arbeitete, sich an ein Dampfrohr gelehnt und daselbst längere Zeit gestanden zu haben, um sich zu erwärmen, bis er durch Geruch nach etwas Verbranntem stutzig wurde, ob nicht etwa seine Kleider angebrannt seien. Dabei wurde er aber von seinen Mitarbeitern dahin aufgeklärt, dass nicht nur seine Kleider, sondern er selbst angebrannt sei! Er giebt mit Bestimmtheit an, dabei, wenigstens im Anfang, nicht die geringsten Schmerzen empfunden zu haben. Seit circa 1 Jahr ist seine Sehkraft eine geringere geworden, desgleichen hat er seit ungefähr derselben Zeit öfters heftige Kreuzschmerzen. Blasen- und Mastdarmfunction sind ungestört.

In hereditärer Beziehung ist nichts Erwähnenswerthes zu verzeichnen. Kein Trauma, keine Lues.

Patient suchte die medicinische Klinik auf, nicht wegen der genannten Nervenstörungen, sondern wegen allgemeiner Mattigkeit, als deren Ursache eine ziemlich beträchtliche Albuminurie gefunden wurde.

Ueber die objectiven nervösen Störungen finden sich in der Krankengeschichte folgende Angaben:

Die Sensibilität ist hauptsächlich an den Streckseiten der oberen Extremitäten ziemlich stark herabgesetzt. Einfache Berührungen werden im Gesicht, am Hals und Rumpf scharf empfunden, ebenso an beiden Armen, nur giebt Patient mit Bestimmtheit an, dass die Empfindung an der Streckseite des rechten Vorderarms etwas pelziger sei, als am linken.

Nadelstiche werden im ganzen Gesicht normal gefühlt, ebenso am Hals. Am rechten Arm, vor Allem an der Streckseite des Vorderarms und dem Handrücken werden sie fast gar nicht empfunden, dagegen an der Beugeseite und am Oberarm fast in normaler Weise. Am linken Arm werden Stiche mit der Nadel überall fast ganz normal empfunden; ebenso am Rumpf und an den Beinen normale Schmerzempfindung.

Die Temperaturempfindung ist an beiden Armen bis zu den Schultern herauf stark gestört. Eis wird, wenn auch nicht immer, so doch vielfach als „warm" empfunden. An der Streckseite des rechten Vorderarms ist die Temperaturempfindung vollständig aufgehoben, an allen übrigen Theilen der oberen Extremitäten aber deutlich vorhanden.

An beiden unteren Extremitäten wird Kälte und Wärme stets deutlich unterschieden.

Am Rücken ist die Kälteempfindung im Wesentlichen ungestört, nur in der Gegend des linken Schulterblattes wird Eis nicht ganz normal empfunden. Dagegen wird an den Schultern ein direct an die Haut gehaltenes brennendes Licht zwar empfunden, aber nicht als schmerzhaft!

Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Keine Fussphänomen, aber deutlicher Achillessehnenreflex.

Die Sehnenreflexe an den Armen sind rechts etwas gesteigert, links dagegen schwach, undeutlich.

An den Pupillen keine sicheren Störungen nachweislich, bemerkenswerth ist nur, dass die nach Lichteinfall verengten Pupillen trotz andauernder Beleuchtung fast sofort wieder weiter werden.

An den Armen und Fingern finden sich zahlreiche, alte Narben. Die Finger der rechten Hand befinden sich in Beugecontractur, vom 4. und 5. Finger fehlt die Endphalange bis auf ein kleines Nagelrudiment vollständig. Am 3. Finger ist die 2. Phalange auffallend dick, die Spitze des Fingers fängt auch an zu atrophiren. Die Musculi interossei und adductores pollic. beiderseits atrophisch. An der linken Hand sind die Spitzen des kleinen (5.) und des 2. Fingers am stärksten narbig und atrophirt. Die Fascien und Sehnen der Hohlwand sind rechts verkürzt. Das rechte Handgelenk ist stark diffus verdickt, ebenso die ganze Vola manus verdickt (s. Fig. 1), auch das Ellbogengelenk ist rechts dicker als links. Elektrische Entartungsreaction ist in den kleinen Handmuskeln nicht nachweisbar.

Patient wurde wegen seines chronischen Nierenleidens bis zum 15. März 1890 behandelt und am genannten Tage wesentlich gebessert wieder entlassen. Nach seiner Entlassung aus dem Spital schonte sich Patient etwa $1/2$ Jahr lang, und hatte während dieser Zeit über wenig Beschwerden

mehr zu klagen. Als er jedoch später die Arbeit wieder aufnahm, bemerkte er, dass es nicht mehr recht gehen wollte.

Seit Pfingsten 1891 verschlimmerte sich der Zustand noch mehr, Patient konnte gar nicht mehr arbeiten. Ende Mai traten die Oedeme am ganzen Körper wieder im hohem Maasse auf, und am 3. Juni wurde Patient abermals in die medicinische Klinik aufgenommen.

Status praesens vom 3. Juni 1891.

Allgemeinzustand noch leidlich gut. Sensorium völlig klar.

Fig. 1.

Pupillen mittelweit, gleich, etwas träge, aber deutlich auf Lichteinfall reagirend.

Keine Sympathicuserscheinungen.

Oedeme im Gesicht nicht vorhanden.

Zunge feucht, unbedeutend belegt.

Puls regelmässig, wenig beschleunigt, von etwas vermehrter Spannung.

Thorax gut gebaut, in den unteren Partien infolge der Auftreibung des Abdomens stark erweitert. Beschleunigte, angestrengte Athmung. Inspiratorische Einziehungen der unteren Intercostalräume.

Lungenbefund im Wesentlichen normal, nur lässt sich beiderseits deutlicher Hydrothorax nachweisen.

Die Untersuchung des Herzens ergiebt gleichfalls normale Verhältnisse, eine Hypertrophie des linken Ventrikels ist nicht nachweislich; die Herztöne sind durchweg rein und klappend.

Abdomen stark aufgetrieben durch einen beträchtlichen Ascites. Ziemlich starkes Oedem an den Beinen, am Scrotum und am Präputium.

Stuhl- und Harnentleerung in keiner Weise gestört. Harn blassgelb; in reichlicher Menge, enthält viel Eiweiss. Im Harnsediment finden sich ziemlich reichliche hyaline, schmale und breitere Cylinder, grösstentheils mit Körnchen besetzt.

Nervöse Störungen.

Sensibilität: 1. Tastempfindung. Im Gesicht, am Hals ganz normal, ebenso überall am Rücken, am Thorax und am rechten Oberarm. Dagegen sind die Tastempfindungen am ganzen rechten Vorderarm (Streck- und Beugeseite) und an der ganzen rechten Hand „pelzig", d. h. undeutlich, wenn auch nirgends ganz erloschen. Am linken Vorderarm verhält sich die Tastempfindung ganz wie rechts, am linken Oberarm ist kaum eine Störung vorhanden, an den Fingern und an der Vola der linken Hand ist die Tastempfindung normal.

2. Schmerzempfindung bei Nadelstichen: Am Hals und an der Brust überall völlig normal. Am rechten Oberarm sehr deutliche Analgesie; bei langdauernden Stichen tritt aber nach 2—3 Secunden der Schmerz ein. An der Streckseite des rechten Vorderarms kann man eine Nadel durch die Haut bohren, ohne dass Patient die geringste Schmerzempfindung hat. Ebenso sind an der Beugeseite des rechten Vorderarms und am rechten Handrücken die tiefsten Stiche schmerzlos; erst nach 7—8 Secunden tritt bei anhaltendem Stich ein leichter Schmerz ein, an der Hand sogar erst nach ca. 10 Secunden. Dabei ist übrigens der Schmerz, auch nachdem er eingetreten, nicht heftig. Doch giebt Patient an, deutlich den Stich als solchen zu fühlen, wohl unterschieden von der einfachen Berührung. Am linken Oberarm ist in der unteren Hälfte die Schmerzempfindung noch etwas besser erhalten, als rechts; am linken Vorderarm auf der Streckseite ist sie ganz aufgehoben, auf der Beugeseite noch etwas erhalten. In den Handtellern sind beiderseits auch kurze Stiche schmerzhaft; am linken Vorderarm tritt dagegen die Schmerzempfindung erst nach 3—5 Secunden ein.

An den unteren Extremitäten völlig normale Schmerzempfindung.

3. Temperatursinn. a) Kälteempfindung. Am Hals und Rumpf normal, desgleichen an der Beugeseite des rechten Oberarmes, während an der Streckseite schon deutliche Kälteanästhesie vorhanden ist. Auch an der Streckseite des Vorderarmes vollständige Kälteanästhesie, selbst wenn Eis fast 1 Minute lang mit der Haut in Berührung bleibt, tritt keine Kälteempfindung ein; ebenso am rechten Handrücken, während Handfläche und Beugeseite des Vorderarmes für Kälte deutlich empfindlich sind. — Am linken Oberarm, ebenso auf der ganzen Beugeseite des Vorderarmes bis zur Hand gute Empfindung für Kälte, auf der

Streckseite dagegen ist die Kälteempfindung deutlich vermindert. Perverse Temperaturempfindungen werden jetzt nicht mehr angegeben.

b. Wärmeempfindung. Am Hals und Rumpf normal, desgleichen erhalten an der Beugeseite beider Vorderarme und in den Handtellern. An den Streckseiten der Vorderarme und der Hände dagegen völlige Wärmeanästhesie. An den unteren Extremitäten wird Kälte und Wärme überall normal empfunden.

4. Drucksinn. Selbst an der Streckseite der Vorderarme und Hände wird jede Zu- und Abnahme des Druckes auffallend gut angegeben, freilich ist auch der stärkste Druck auf Knochen und Muskeln nicht schmerzhaft.

5. Gefühl für passive Bewegungen („Muskelsinn"). Im rechten Ellbogen- und Handgelenk werden passive Bewegungen, wenn sie auch noch so gering sind, ausnahmslos völlig richtig und prompt empfunden, ebenso links im Ellbogen-, Hand- und den Fingergelenken.

Am Gang ist etwas Abnormes nicht zu bemerken; Patient geht (abgesehen von den geringen Störungen, die durch die bestehenden Oedeme bedingt sind) durchaus normal.

Die Patellarreflexe sind beiderseits recht lebhaft, Fussphänomen fehlt, der Achillessehnenreflex ist aber deutlich vorhanden.

Patient befand sich bereits mehrere Wochen wegen seiner chronischen Nephritis in klinischer Behandlung, als er sich am 6. August an dem zur Schwitzkur verwendeten Apparat verbrannte und sich dabei eine circa handtellergrosse Wunde in den linken unteren Partien des Abdomens und eine ebensolche Verletzung am rechten Handrücken zuzog, ohne die geringsten Schmerzen dabei zu empfinden.

Nachdem die Symptome des Nierenleidens in letzter Zeit sich wiederum gebessert hatten, verliess Patient am 3. September 1891 wieder die Klinik, um aber schon am 5. October desselben Jahres von Neuem in dieselbe einzutreten.

Die spinalen Erscheinungen bestanden ganz in derselben Weise und Intensität fort, wie früher. Dagegen waren die Oedeme wieder stärker geworden. Der immer in ziemlich reichlicher Menge entleerte Harn enthielt $^3/_4$ Volum Eiweiss.

Nachdem sich der Zustand trotz Darreichung von Digitalis und diuretischen Mitteln nach und nach immer mehr verschlechtert hatte, trat am Morgen des 8. October 1891 der Tod ein.

Die klinische Diagnose lautete: Syringomyelie, vor Allem des Halsmarkes. Chronische Nephritis mit Amyloid-Degeneration der Nieren.

Leichendiagnose: Syringomyelie des ganzen Rückenmarkes, insbesondere des Hals- und Brustmarkes. — Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, leichter Hydrocephalus internus. Beiderseitiger Hydrothorax, hochgradiges Emphysem der Lungen, geringes Lungenödem, Residuen alter Pleuritis. Herz normal. Starke Amyloiddegeneration in beiden Nieren. Allgemeines Hautödem, Ascites.

Atrophische Muskatnussleber, Stauungsmilz, Sklerose des Pancreas.

Das Rückenmark, welches äusserlich von durchaus normaler Form und Consistenz war, wurde zur genaueren Untersuchung in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Die rechte Hand wurde wegen ihrer sehr cha-

rakteristischen Gestalt und interessanten trophischen Veränderungen einige Centimeter oberhalb des Handgelenks amputirt und in Spiritus aufgehoben. Später wurde dieselbe im hiesigen anatomischen Institut skeletirt, nachdem aus verschiedenen kleinen Handmuskeln Stücke zur mikroskopischen Untersuchung entnommen und in Celloidin eingebettet worden waren nach vorheriger Alkoholhärtung.

Fig. 2.

Diese Muskelstückchen entstammen zum Theil dem Thenar und Hypothenar, zum Theil den Mm. interossei. Die sehr zahlreichen Präparate wurden mit Lithion-Pikrocarmin gefärbt und dann untersucht. In keinem derselben war jedoch irgendwelche auffallende und constante Veränderung nachzuweisen. Die Muskelfasern sind alle von normaler Breite, nirgends sind besonders schmale oder auffallend breite Fasern zu finden. Bei weitem die grosse Mehrzahl zeigt auch eine sehr deutliche und ausgeprägte Querstreifung; nur bei ganz vereinzelten Fasern erscheint dieselbe weniger prägnant oder theilweise gar nicht vorhanden zu sein. Da letzteres Vorkommen aber sehr selten ist und vielleicht auch als Kunstproduct aufgefasst werden kann, so glaube ich denselben keine grosse Bedeutung beilegen zu dürfen.

Was die skeletirte rechte Hand betrifft, so weist dieselbe im Vergleich mit einer normalen rechten Hand eines Skelets von ca. 1,70 M. Höhe folgende Besonderheiten auf (vgl. die beigegebene Fig. 2, welche nach einer Photographie hergestellt worden ist). Die einzelnen, die Hand zusammensetzenden Knochen unterscheiden sich in ihrer Grösse meist recht erheblich von den entsprechenden Knochenstücken der normalen Hand. Alle Theile sind etwas massiver, namentlich fällt dies an den Handwurzelknochen und bei diesen am meisten am Erbsenbein auf, welches im Vergleich zu dem normalen Erbsenbein der anderen Hand fast ums Doppelte vergrössert erscheint. Ausserdem sind nicht nur alle Prominenzen, Vertiefungen und Furchen, die normaler Weise auch vor-

handen sind, an der Hand von Kraft viel schärfer ausgeprägt, sondern sämmtliche Handwurzelknochen sind fast durchweg mit chronischen Osteophytbildungen besetzt, so dass ihre Oberfläche durchweg ganz rauh und höckrig erscheint. Auch an den Gelenkflächen der einzelnen Handwurzelknochen sind diese Rauhigkeiten deutlich erkennbar.

Besonders auffallend ist aber das Verhalten der Fingerendphalangen.

Am Daumen ist bei dem Vergleich mit einer normalen Hand kein wesentlicher Unterschied zu constatiren, am 2. Finger dagegen ist die Endphalange hochgradig atrophisch; dieselbe sitzt der 2. Phalange annähernd rechtwinkelig mit entschieden verbreiterter Basis auf, hat eine ungefähr kugelförmige Gestalt und läuft in eine ziemlich feine Spitze aus.

Am Mittelfinger ist bereits die zweite Phalange abnorm gebildet. Sie ist wesentlich kürzer, als eine normale, und an ihrer Basis sehr verbreitert und mit reichlichen Knochenwucherungen besetzt. Die Endphalange ist gleichfalls bedeutend atrophisch, der Nagel, der sich an derselben noch wohlerhalten vorfindet, ist auffallend zugespitzt und stark über die Fläche gekrümmt (gewölbt).

Am vierten Finger ist von der Endphalange nur noch ein circa stecknadelkopfgrosses Knochenstückchen übrig geblieben. Die mittlere Phalange ist ebenfalls sehr bedeutend atrophisch, ungefähr von der Grösse einer normalen dritten Phalange, an der Basis wesentlich verbreitert und sitzt der Grundphalange rechtwinkelig auf.

Am fünften Finger ist bereits die Grundphalange ziemlich hochgradig atrophisch, von der zweiten Phalange ist nur noch ein sehr schmaler, kümmerlicher Knochenüberrest vorhanden, der sich von der Endphalange und dem daran befindlichen, sehr voluminösen Nagel nur sehr undeutlich abhebt. Die dritte Phalange besteht ebenfalls nur aus einem schmalen, stark atrophischen Knochenstück. —

Auch an den unteren Gelenkenden der beiden Vorderarmknochen findet man eine mässige Verdickung und vor Allem eine reichliche Bildung kleiner rauher Osteophyten. Das untere Ulnaende ist völlig umgestaltet, indem der proc. styloideus ganz unkenntlich geworden und die untere concave Gelenkfläche völlig convex vorgetrieben ist. Weiter aufwärts, oberhalb der Gelenkenden, verhalten sich die Knochen normal.

Die Schnitte aus dem erhärteten Rückenmark wurden theils mit Kernfärbungsmitteln, insbesondere mit Lithionpikrocarmin, theils mit neutralem Carmin behandelt; ausserdem wurden aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes stets eine Anzahl Schnitte nach der Weigert-Palschen Methode gefärbt. Die beigegebenen Abbildungen sind alle nach Präparaten mittelst des Edinger'schen Zeichenapparates gezeichnet worden.

Untersuchung des Rückenmarks.

I. Makroskopischer Befund des gehärteten Rückenmarks.

Das Rückenmark zeigt eine durchaus normale Configuration und Grösse. Es ist nirgends aufgetrieben, nirgends auffallend abgeplattet. An den Wurzeln ist nichts Besonderes zu bemerken.

Ein Querschnitt im obersten Halsmark, noch oberhalb der Halsanschwellung lässt eine geringe gelbe Verfärbung an der vordersten Spitze

der Goll'schen Stränge erkennen, aber noch keine Spur einer Höhlenbildung. Erst ca. 1 Cm. tiefer, bereits im Beginn der Halsanschwellung, findet sich eine schon mit blossem Auge sichtbare Höhle, welche die mittlere graue Substanz einnimmt und sich dann spaltförmig in das linke Hinterhorn fortzieht. Die gesammte Länge dieses Spalts beträgt ca. 2,5 Mm., der grösste Sagittaldurchmesser in der Gegend des Centralkanals selbst ca. $^3/_4$ Mm.

Ein Centimeter tiefer, in der Mitte der Halsanschwellung, hat die Höhle gerade die entgegengesetzte Ausdehnung, indem sie sich vom Centralkanal aus hauptsächlich nach dem rechten Hinterhorn erstreckt, ohne aber weiter nach hinten, als bis zu dessen Mitte, zu ziehen. Der grösste Sagittaldurchmesser ist hier am Hinterhorn selbst etwa 1 Mm.

$1^1/_2$ Cm. tiefer, etwa am Austritt des 5. Halsnerven, findet man blos rechts am vordersten Ende des Hinterhorns ein reichlich stecknadelkopfgrosses Loch. Der Centralkanal selbst ist als kleines Pünktchen gerade erkennbar; er steht nicht mit der eben genannten grösseren Höhle in Verbindung.

Wiederum 1,5 Cm. tiefer, etwa am 6.—7. Cervicalnerv, ist der Centralkanal gar nicht sichtbar und nur am vordersten Ende des rechten Hinterhorns, ziemlich genau an der Grenze zwischen diesem und dem Vorderhorn, findet sich ein stecknadelkopfgrosser Spalt in der Richtung von links (medial) vorn nach rechts hinten verlaufend. — Noch tiefer, beim Uebergang des Halsmarks in das Brustmark, am Ende der Cervicalanschwellung, sieht man wiederum blos das Loch im rechten Hinterhorn; dasselbe ist hier grösser geworden, erreicht aber nicht ganz die Spitze des Hinterhorns, geht noch etwas in die Basis des Vorderhorns über und hat mit dem Centralkanal keinen sichtbaren Zusammenhang.

2 Cm. tiefer, in der Höhe des 2. Brustnerven, ist die Höhle wieder genau central geworden; sie bildet an Stelle des Centralkanals ein kleines Dreieck mit der Spitze nach hinten, die nach vorn gerichtete Basis nach rechts und links spaltförmig etwas erweitert.

In der Höhe des dritten Brustnerven ist nur ein kleiner, kaum stecknadelkopfgrosser Spalt an Stelle des Centralkanals sichtbar, der noch etwas tiefer fast ganz verschwindet, dann aber unterhalb des dritten Brustnerven wieder an Grösse zunimmt, bis er etwa in der Mitte des Brustmarkes wieder völlig verschwindet.

In der Höhe des 7.—8. Brustnerven ist aber mit einem Male wieder ein ziemlich grosser Spalt sichtbar, der central gelegen ist, sich jedoch nach rechts als querer Spalt in die Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn erstreckt.

An der Austrittsstelle des 10. Brustnerven ist der Spalt wiederum nur angedeutet, am 11. wieder viel grösser und von der Mitte sich jetzt mehr nach der linken Seite hin erstreckend.

Im Beginn der Lendenanschwellung ist deutlich ein schmaler Spalt sichtbar, der sich von der Mitte aus nach links hinten an die mediale Fläche des Hinterhorns anschmiegt.

Etwas tiefer ist am Centralkanal keine abnorme Lücke sichtbar, dagegen an der Basis des linken Hinterhorns eine kleine undeutliche Höhle zu erkennen.

In der Mitte des Lendenmarks sieht man ein kleines centrales

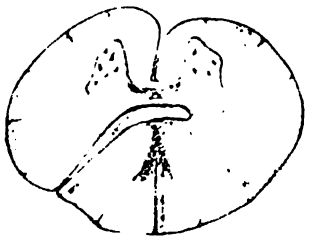
Loch genau am Centralkanal, welches dann nach unten zu in der unteren Hälfte des Lendenmarks ganz verschwindet.

II. Mikroskopischer Befund.

Oberes Halsmark. Beginn der Cervicalanschwellung (Fig. 3).

Der Centralkanal stellt in dieser Höhe des Rückenmarks ein kleines Dreieck dar, welches mit der Spitze nach vorn gerichtet ist, ist durchweg ausgekleidet von schönen, grossen Cylinderepithelzellen. In einzelnen Schnitten findet sich schon hier neben dem eigentlichen Centralkanal noch ein zweiter kleiner, vollkommen runder Hohlraum, der ebenfalls in seinem Innern durchaus normales Epithel erkennen lässt.

Fig. 3.



In der ganzen Umgebung des Centralkanals finden sich zahlreiche grosse Ependymzellen, und zwar vor Allem in den nach vorn liegenden Partien, während sie an der Basis des dreieckigen Centralkanals (d. h. hinten) nur einen verhältnissmässig schmalen Saum bilden. Auf diese Schicht von Ependymzellen folgt dann eine Lage feinfaserigen gliösen Gewebes. Weiter nach hinten beginnt dann der Hohlraum, der, breit in der Mitte beginnend, sich durch das ganze linke Hinterhorn bis zur Rückenmarksperipherie fortsetzt, wobei er sich allmählich verschmälert (vergl. Fig. 3). — Nach rechts setzt sich die Höhle fort bis in die Gegend, wo rechtes Vorder- und Hinterhorn zusammenstossen. Gerade in diesem Theile des Hohlraums finden sich neben einigen Gefässquerschnitten sehr zahlreiche rothe Blutkörperchen und kleine Hämatoïdinkrystalle abgelagert.

Ausserdem finden sich aber in den weissen Strängen noch mehrfache Veränderungen, welche offenbar secundäre Degenerationen darstellen. Degenerirt sind:

1. Die Goll'schen Stränge, und zwar in recht erheblichem Maasse. Der stärkste Faserausfall findet sich in dem vordersten Theil dieser Stränge, rechts wie links etwa gleich stark. Die Degeneration hat ungefähr die Gestalt eines gleichschenkeligen Dreiecks, dessen Spitze gegen den Centralkanal zu gerichtet ist, dessen Basis in der Mitte der Goll'schen Stränge liegt (Fig. 3). — Ausser dieser ziemlich hochgradigen secundären Degeneration findet sich eine wesentlich geringere noch in dem Rest des Goll'schen Stranges links, d. h. in dem nach der Peripherie zu gelegenen Theil, während in den entsprechenden Partien auf der rechten Seite keine Verminderung der Nervenfasern zu constatiren ist.

2. sind deutlich degenerirt, wenn auch nur in mässigem Grade, diejenigen Partien, die nach auswärts, d. h. lateral von der Spitze der Goll'schen Stränge, liegen, und zwar beiderseits etwa in der gleichen Weise.

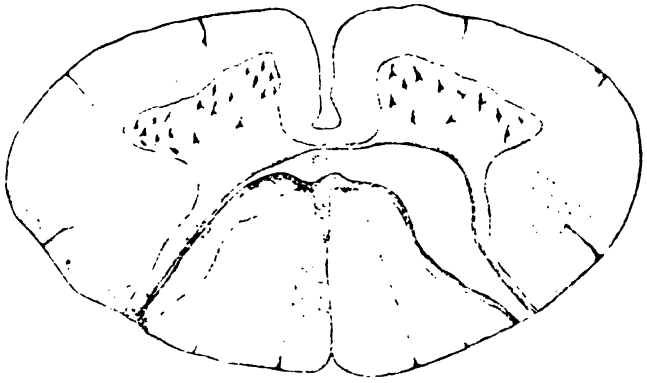
3. findet sich ein deutlicher, ziemlich beträchtlicher Faserausfall im Gowers'schen Bündel rechts, d. h. auf der dem grossen Hohlraum entgegengesetzten Seite.

Auch im Gowers'schen Bündel links sowohl, wie in den dicht an der Rückenmarksperipherie gelegenen Partien des linken Seitenstranges (Gegend der Kleinhirn-Seitenstrangbahn) findet sich in den nach Pal gefärbten Präparaten eine geringe Lichtung.

4. ist zweifellos eine Verminderung der Nervenfasern zu constatiren in den nach vorn und zum Theil seitlich von der Pyramidenbahn gelegenen Theilen des linken Seitenstrangs, d. h in der Grenzschicht einerseits und dem Seitenstrangrest oder den Grundbündeln des linken Seitenstrangs. Doch ist dieser Ausfall nur ein geringer und, wie gesagt, nur auf der dem Hohlraum entsprechenden Seite, d. h. links, mikroskopisch sicher nachweislich. Auf der Fig. 3 habe ich ihn nicht angedeutet.

Halsanschwellung (Fig. 4). Der Centralkanal ist erweitert, das Epithel desselben grösstentheils erhalten. An manchen Schnitten sieht man einen unmittelbaren Zusammenhang des erweiterten Centralkanals mit den gleich zu beschreibenden Spaltbildungen in den Hinterhörnern. In seiner Umgebung finden sich ziemlich reichlich Ependymzellen. Um das

Fig. 4.



Ependym herum sieht man noch eine deutliche Schicht von faserigem Gewebe, in welchem immer noch einige zerstreute, den Ependymzellen ähnliche Zellen mit grossen Kernen liegen. Dieses Gewebe erstreckt sich keilförmig nach hinten, nach der hinteren Fissur zu und längs derselben, ferner in das linke Hinterhorn herein, woselbst man einen schmalen, derberen Gewebsstreifen erblickt, in dessen Mitte sich ein ganz feiner Spalt findet. Nach dem rechten Hinterhorn zu verbreitert sich dieses Gewebe etwas, setzt sich aber von einem in dem rechten Hinterhorn befindlichen grossen Spalt deutlich ab, indem dieser Spalt noch von einer besonders kernarmen derben Faserschicht umgeben ist. Der bindegewebige Keil schiebt sich links vollkommen zwischen den medialen Rand des Seitenstranges und das Hinterhorn herein, und geht als breiter Zapfen unmittelbar in die Pia über. In ähnlicher Weise geht auch der schmälere gliöse Zapfen, welcher den grossen Spalt im rechten Hinterhorn umgiebt, in die Pia über. — Der Fortsatz in die hintere Fissur endet etwa in halber

Höhe der Hinterstränge, so dass also das hinterste Ende der hinteren Fissur normal erscheint.

Secundär degenerirt ist 1. zweifellos der Goll'sche Strang auf der linken Seite, vorzugsweise in seinen vorderen drei Vierteln. Der linke Goll'sche Strang ist dadurch im Ganzen deutlich schmäler, als der rechte, in welchem nur ein ganz geringer Faserausfall vorn bemerkbar ist.

2. Ausserdem ist an der Peripherie des linken Seitenstrangs ein kleiner Streifen deutlich degenerirt (wahrscheinlich ein Theil der Kleinhirnseitenstrangbahn?), rechts nicht. Eine auffallende Lichtung der Fasern bemerkt man insbesondere noch hart aussen von der Austrittsstelle der linken hinteren Wurzel. — Im rechten Seitenstrang ist hart ausserhalb des Austritts der hinteren Wurzel ein geringer Faserausfall bemerkbar, ebenso in den medialen und vorderen Abschnitten des Seitenstrangs (s. Fig. 4).

Ende der Halsanschwellung: Der Centralkanal ist deutlich erhalten, ein wenig erweitert, mit wohlerhaltenem Cylinderepithel ausgekleidet. In seiner Umgebung liegen zahlreiche Ependymzellen, dann folgt ein feinfaseriges Gewebe. In der grauen Substanz der rechten Seite findet sich eine grosse Höhle, die das ganze Vorder- und Hinterhorn bis auf einen schmalen Randsaum vollständig zerstört hat. Der ganze Hohlraum ist durchweg begrenzt von einer Schicht faserigen Gewebes, in welchem ziemlich reichliche runde Zellen parallel zu einander angeordnet liegen. Auf der linken Seite findet sich gleichfalls ein Hohlraum, der jedoch mit demjenigen auf der rechten Seite in keinem Zusammenhang steht, und die Basis des Vorderhorns sowie den grössten Theil des Hinterhorns einnimmt. Diese Höhle setzt sich als ganz feiner Spalt durch das ganze linke Hinterhorn bis an die Peripherie des Rückenmarks fort.

Die vordere Fissur ist etwas erweitert, läuft in einen feinen Spalt aus, der sich nach der Höhle im linken Hinterhorn zu erstreckt, ohne mit derselben jedoch in ganz unmittelbarem Zusammenhang zu stehen.

Degenerirt sind die Goll'schen Stränge, besonders in deren Spitze, und die Gowers'schen Bündel beiderseits, aber immer in stärkerem Maasse auf der dem grösseren Hohlraum gegenüberliegenden Seite, d. h. in diesem Fall links.

Uebergang des Halsmarkes in das Brustmark. (*Oberstes Brustmark.*)

Der Centralkanal ist nur wenig erweitert, durchweg mit schönen Cylinderepithelzellen ausgekleidet. Weiter nach aussen zu liegen um ihn rundliche Ependymzellen und dann folgt, wie auch in den schon beschriebenen Abschnitten des Halsmarkes, eine Schicht von feinfaserigem Gewebe. An der Grenze zwischen rechtem Vorder- und Hinterhorn ein breiter dreieckiger, mit der Spitze nach hinten, der Basis nach vorn gelegener Spalt, welcher grösstentheils, namentlich am hinteren und medialen Winkel mit einer deutlichen Grenzschicht umgeben ist, die aus einem schmalen hyalinen Saum besteht, in welchen zahlreiche papilläre Wucherungen hereinragen. Diese Papillen entspringen aus der weiteren faserigen Umgebung des Hohlraums. — Im Innern dieses grossen Hohlraums in der Nähe der Seitenwandungen findet sich an verschiedenen Stellen ein krümliges braunes Pigment. Das ganze linke Hinterhorn ist in der Mitte von einem schmalen Spalt durchsetzt, welcher hinten scheinbar frei und offen endet.

Auch an der Spitze der hinteren Fissur links von derselben ist eine kleine Lücke im Gewebe vorhanden, in welcher einige Gefässquerschnitte liegen.

Die vordere Fissur ist nach hinten etwas verbreitert, durchweg von zahlreichen Gefässdurchschnitten durchsetzt.

Linkes Vorderhorn bietet nichts Besonderes dar. Secundär degenerirt sind:

1. Goll'scher Strang, und zwar ziemlich stark auf der linken Seite (d. h. dem grossen Hohlraum entgegengesetzt), auf der rechten Seite ist kein deutlicher Faserausfall im Goll'schen Strang bemerkbar; dagegen ist hier eine Lichtung in den an das Hinterhorn unmittelbar angrenzenden, vorn gelegenen Partien zu bemerken (ventrales Feld des Hinterstranges?).
2. In mässigem Grad das linke Gowers'sche Bündel.
3. Beiderseits geringer Faserausfall in den Seitenstrangresten, resp. in der seitlichen Grenzschicht.

Brustmark in der Höhe des Austritts des 3. Brustnerven.

Im Centrum ist kein deutlicher Centralkanal sichtbar, dagegen parallel der vorderen Commissur ein breiter, frontal verlaufender Streifen

Fig. 5.

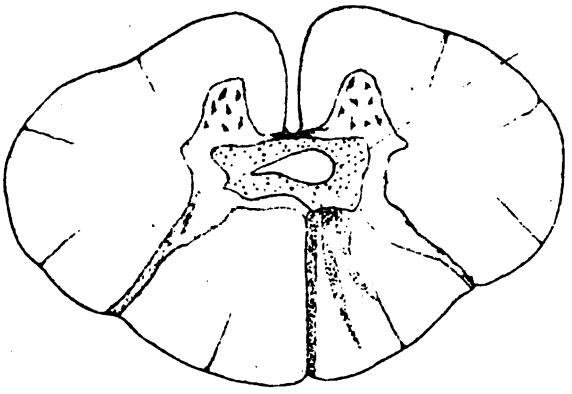
von Ependymzellen. Nach hinten und seitlich davon erstreckt sich eine centrale Gliose, die sich seitlich in die Grenztheile zwischen Vorder- und Hinterhorn hineinschiebt und nach hinten sich fast bis zum Beginn der Hinterstränge erstreckt. Gegenüber der normalen grauen und weissen Substanz des Rückenmarkes grenzt sich die centrale Gliose durchwegs deutlich ab durch eine grössere Reihe von grossen Gliazellen, welche an der peripherischen Umrandung dieser Gliose angehäuft sind. Die centralen Partien sind kernärmer.

In einem Schnitt aus dieser Gegend haben sich die Gliazellen an dem linken Ende der vorderen Umrandung vollkommen radiär gestellt und lassen ein Lumen zwischen sich, so dass sich hier vollkommen die Bildung eines in der Mitte der Basis des linken Vorderhorns gelegenen abnormen Centralkanals zeigt (vergl. Fig. 5).

An manchen Stellen finden sich Querschnitte von ziemlich stark gefüllten Gefässen mit dicken Wandungen. — Von Spaltbildung ist in dieser Höhe, abgesehen von dem eben erwähnten abnormen Centralkanal, nichts vorhanden.

In Präparaten, die nach Pal gefärbt sind, finden sich im rechten Hinterstrang mehrere deutliche Degenerationsstreifen, die von der Spitze der Goll'schen Stränge aus sich radiär nach der Peripherie des Rückenmarks zu erstrecken, ohne dieselbe jedoch zu erreichen (s. u. das ähnliche Bild in Fig. 6).

Fig. 6.



Desgleichen geringe Degeneration des Gowers'schen Bündels auf der rechten Seite.

An anderen Stellen (in etwas tiefer gelegenen Schnitten) findet sich an Stelle des Centralkanals nur ein allein liegender rundlicher Haufen von Ependymzellen, an anderen Schnitten wieder ein ganz deutlicher, etwa normaler, nur ein wenig erweiterter Centralkanal. Ueberhaupt zeigt unter sehr zahlreichen Schnitten, welche aus derselben Höhe stammen, kein einziger genau das gleiche Bild, wie ein anderer. Oft findet sich, wie gesagt, ein annähernd normaler Centralkanal, oft gar keiner, sondern nur an seiner Stelle ein Haufen von Ependymzellen, wieder an anderen Schnitten sieht man zwei vollkommen getrennte, ziemlich nahe aneinander liegende Centralkanäle.

An allen den Stellen, wo eine grössere Menge von Gefässen zusammenliegt, ist die Neigung zur Bildung leichter Gewebslücken deutlich vorhanden. Auch dort, wo einzelne grössere Gefässdurchschnitte sichtbar sind, zeigt sich immer in der Umgebung derselben eine rareficirte hellere Gewebsstelle. Noch etwas tiefer, etwa beim Austritt des 4. Brustnerven ist die centrale Gliose an Ausdehnung noch etwas umfangreicher geworden, und es findet sich in der Mitte eine central gelegene Höhle.

An Kernfärbungsschnitten untersucht ist der Rand der grossen Höhlung theils von einem ganz schlecht differenzirten kernarmen, faserigen Gewebe umgeben, theils findet sich an anderen Stellen am Rande der Höhlung eine einfache oder auch doppelte Reihe grosser Gliazellen. An

einer Stelle ist fast die ganze Höhle, besonders an einem Ende, umsäumt von rothen Blutkörperchen. Im Innern des Hohlraums finden sich überall zahreiche rothe Blutkörperchen, sowie reichlich kleine Hämatoidinkrystalle. An einer Stelle findet sich ein querer Spalt in der Gliose, welcher fast ganz mit rothen Blutkörperchen umgeben ist, und in eine ganz spitzwinklige, fast nur aus rothen Blutkörperchen gebildete Hämorrhagie ausläuft.

Auch an Stellen, wo die Höhlung ganz von cylindrischen Epithelzellen umgeben ist, also scheinbar ganz dem erweiterten Centralkanal entspricht, sind in der Mitte zahlreiche rothe Blutkörperchen und einzelne Hämatoidinkrystalle sichtbar (wie eine centrale Hämatomyelie).

Manchmal ist die centrale Höhle an demselben Präparat auf der einen Seite von einer einzigen Reihe cylinderepithelähnlicher Zellen umgeben, an anderen Stellen wieder von einer ganzen Schicht von Gliazellen.

In allen Höhlen deutlich Reste von Blutungen. Secundäre Degenerationen finden sich im rechten Hinterstrang streifenförmig nach der Rückenmarksperipherie zu (vgl. Fig. 6) und im rechten Seitenstrang in geringer Ausdehnung.

Brustmark in der Höhe des 6. Brustnerven.

In einer grösseren Anzahl von Schnitten ist gar kein Centralkanal sichtbar; an seiner Stelle findet sich eine ziemlich ausgedehnte centrale Gliose, die sich quer von der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn auf der einen Seite nach der entsprechenden Gegend auf der anderen Seite erstreckt und gegen das normale Gewebe ziemlich scharf durch eine Anhäufung von grossen Gliazellen abgegrenzt ist, während die medialen Partien zum Theil sehr kernarm sind.

Auf der rechten Rückenmarkshälfte erstreckt sich diese centrale Gliose ziemlich weit in das Vorderhorn hinein, jedenfalls viel weiter, als auf der linken Seite. Von dieser centralen Gliose aus zieht sich ein Ausläufer entlang der hinteren Fissur und zwar auf der rechten Seite in stärkerem Maasse als auf der linken.

In diesen Schnitten erscheinen die beiden Hinterstränge deutlich etwas asymmetrisch, und zwar ist der linke entschieden voluminöser, d. h. breiter als der rechte.

An anderen Schnitten findet sich dann wieder ein Bild, welches in der Hauptsache ganz genau demjenigen entspricht, wie es oben in Schnitten aus der Höhe des 3.—4. Brustnerven bereits eingehend geschildert ist, d. h. theils ein doppelter Centralkanal, theils gar keiner und an seiner Stelle nur in der centralen Gliose ein rundlicher Haufen von Gliazellen. — Rothe Blutkörperchen und Hämatoidinkrystalle finden sich auch in dieser Höhe in fast allen Schnitten an einzelnen Stellen abgelagert, im Allgemeinen aber viel seltner, als es in den höher gelegenen Schnitten, aus der Höhe des 3.—4. Brustnerven der Fall war. — An Präparaten mit Markscheidenfärbung lassen sich auch hier die kommaförmigen Degenerationsstreifen im rechten Hinterstrang noch deutlich nachweisen, ferner ein mässig starker Faserausfall im rechten Seitenstrang.

In etwas tiefer gelegenen Schnitten wird der Centralkanal in der centralen Gliose, die unverändert erscheint, wieder sichtbar. Zuerst er-

scheint die Stelle, an welcher er normaler Weise liegt, etwas heller als die übrigen Partien der Gliose, dann findet sich ein kleiner schmaler Spalt, in einigen Präparaten sogar ein doppelter. Nach abwärts wird dieser Spalt immer weiter und hat meist eine unregelmässige Form, bald ist er mehr rund oder eiförmig, bald mehr an der einen oder anderen Stelle etwas eckig ausgezogen; in allen Schnitten ist er jedoch mit schönem Cylinderepithel ausgekleidet. In seiner Umgebung finden sich sehr reichlich, oft ziemlich grosse Ependymzellen.

Auch in dieser Höhe erstreckt sich die mit grossen Zellen umsäumte centrale Gliose rechts wie links bis in die Gegend zwischen Vorder- und Hinterhorn, ohne jedoch dabei das eine oder andere wesentlich zu beeinträchtigen.

Von der vorderen Fissur aus zieht nach der Grenze zwischen rechten Vorder- und Hinterhorn eine schmale, nicht sehr deutlich abgrenzbare Lücke, in welcher sich einige Gefässquerschnitte und reichlich Pigmentanhäufungen vorfinden. Von secundären Degenerationen sind zu erwähnen:

1. Im rechten Hinterstrang die kommaförmigen Streifen, und
2. ein geringer Faserausfall im rechten Seitenstrang. — Dieser Ausfall ist am stärksten in den unmittelbar an der Peripherie liegenden Theilen, betrifft aber daselbst nur eine ausserordentlich schmale Zone.

Brustmark in der Höhe des 7.—8. Brustnerven.

In dieser Höhe ist von einem Centralkanal als solchem nichts mehr zu entdecken, derselbe scheint vielmehr in dem ziemlich grossen, genau central gelegenen abnormen Hohlraum völlig aufgegangen zu sein. Diese Höhlung erstreckt sich quer von rechts nach links, ist in der rechten Rückenmarkshälfte stärker ausgebildet, als in der linken, und hat oft eine keulen- oder an anderen Schnitten mehr eine birnenförmige Gestalt. Durch diese Ausdehnung der Höhle ist von den beiden Vorderhörnern nur eine etwa dreieckige Kappe erhalten geblieben, nämlich der am weitesten nach vorn gelegene Theil, während die Basis vollkommen in dem Hohlraum aufgegangen ist, und zwar, wie schon gesagt, auf der rechten Seite in noch höherem Grade, als links.

In dieser Höhle sieht man zahlreiche rothe Blutkörperchen und reichlich körniges, gelbgefärbtes Pigment abgelagert.

Die Umgebung des Hohlraums besteht wiederum aus einem feinfaserigen, ziemlich kernarmen Gewebe.

Ausser dem grossen, eben geschilderten Hohlraum findet sich noch mikroskopisch im rechten Vorderhorn eine deutliche Lichtung des Gewebes, wenn auch keine ausgesprochene Höhlenbildung, die von der grossen Höhle durch anscheinend völlig normales Gewebe getrennt ist.

Secundär degenerirt erscheinen:

1. Wiederum die Goll'schen Stränge an der Spitze, auf beiden Seiten in etwa gleichem, nur mässigem Grade.
2. findet sich ein freilich nur geringer Ausfall von Nervenfasern im rechten Seitenstrang.

Unterstes Brustmark, Uebergang ins Lendenmark.

Der Centralkanal stellt in dieser Höhe einen schmalen, genau quer von rechts nach links verlaufenden Spalt dar, der durchweg normales Cylinderepithel trägt.

Im Innern dieses Spaltes finden sich geringe Mengen von körnigem Pigment abgelagert. In seiner Umgebung sieht man zunächst wieder zahlreiche rundliche, ziemlich grosse Ependymzellen, auf welche nach aussen hin eine Schicht kernarmen, feinfaserigen Gewebes folgt. Von dieser Schicht aus erstreckt sich eine schmale Zone des gleichen Gewebes zapfenförmig nach hinten entlang der hinteren Fissur, und zwar hauptsächlich auf der rechten Seite im oberen Theile.

In der linken Rückenmarkshälfte findet sich an der Stelle, an welcher Vorder- und Hinterhorn zusammenstossen, eine ziemlich grosse Höhle von unregelmässig viereckiger Gestalt, die fast das ganze Hinterhorn einnimmt und sich ausserdem noch in sehr geringem Maasse in die Basis des linken Vorderhorns erstreckt.

Die Wand dieser Höhlung wird von drei Seiten (d. h. rechts, links und hinten) gebildet von einem ziemlich kernreichen Gewebe. Die vordere Wand liegt, wie schon gesagt, an der Basis des linken Vorderhorns und ist nicht scharf begrenzt, sondern geht allmählich in das normale Vorderhorn über. An dieser Stelle finden sich zahlreiche Brücken von Nervengewebe, zwischen denen sich wieder kleine Hohlräume ausdehnen.

Dieser grosse, soeben geschilderte, viereckige Hohlraum setzt sich an den beiden hinteren Ecken noch als ganz schmaler, nur mikroskopisch sichtbarer Spalt eine ziemliche Strecke weit nach der Peripherie des Rückenmarks zu fort.

Secundär degenerirt erscheinen wiederum die Spitzen der Goll'schen Stränge und in denselben beiderseits noch ein schmaler Streifen, unmittelbar neben der hinteren Fissur gelegen.

Oberes Lendenmark.

Der Centralkanal erscheint hier wieder beträchtlich erweitert, von etwa viereckiger, rautenförmiger Gestalt, ist überall mit normalem Cylinderepithel ausgekleidet. Auch hier sieht man im Centralkanal zahlreiche rothe Blutkörperchen und Hämatoidinkrystalle.

Die Umgebung des erweiterten Centralkanals unterscheidet sich in keiner Weise von dem oben schon mehrfach erwähnten Bild. Wir finden zunächst eine Anhäufung von grossen Gliazellen rings um den Hohlraum und nach aussen von diesen Zellen ein feinfaseriges Gewebe.

Vom rechten Hinterhorn aus erstreckt sich durch die weisse Substanz des Hinterstranges hindurch nach der hinteren Fissur zu ein keulenförmiger Zapfen, der aus einem ziemlich zell- resp. kernreichen Gewebe zusammengesetzt erscheint.

In einigen Schnitten findet sich von der vorderen Fissur aus nach der Stelle, an welcher Vorder- und Hinterhorn zusammenstossen, auf der linken Seite ein feiner, schmaler, bogenförmig verlaufender Spalt, in dessen Innern noch vereinzelte rothe Blutkörperchen und reichliches gelbbraunes Pigment liegen.

Lendenmark in der Höhe des 3. Lumbalnerven.

Der Centralkanal ist hier ebenfalls bedeutend erweitert, von dreieckiger Gestalt, die Basis nach vorn, die ziemlich lang ausgezogene Spitze nach hinten gekehrt. Er zeigt überall wohlerhaltenes Cylinderepithel.

Der ganze Hohlraum ist bis auf einen kleinen Theil mit rothen Blutkörperchen ausgefüllt.

In etwas höher gelegenen Schnitten, etwa der Austrittsstelle des 2. Lumbalnerven entsprechend, finden wir ganz das gleiche Bild, nur ist der Centralkanal nicht so stark erweitert, hat aber auch eine dreieckige Gestalt, Basis nach vorn, Spitze nach hinten gerichtet.

In der Höhe des 4. Lumbalnerven etwa sehen wir nur einen ziemlich engen, schmalen Spalt als Centralkanal, der sich genau von vorn nach hinten (sagittal) erstreckt. Ueberall Cylinderepithelauskleidung.

In einzelnen Schnitten aus dem unteren Lendenmark ist ein doppelter Centralkanal zu constatiren; einmal liegen zwei annähernd gleich grosse Hohlräume dicht nebeneinander, das andere Mal sieht man eine kleine, vollkommen runde Lücke neben einem schmalen, ziemlich lang ausgezogenen Spalt. Stets zeigen diese Höhlen normales Cylinderepithel.

Auch hier im Lendenmark zeigt sich in den verschiedenen Höhen ganz das gleiche Verhalten, wie wir es schon im Brustmark gefunden haben, d. h. in der unmittelbaren Umgebung des erweiterten Centralkanals findet sich eine ziemlich beträchtliche Anhäufung von grossen runden Zellen (Ependymzellen), und zwar am zahlreichsten nach vorn und zu beiden Seiten vom Centralkanal, und nach auswärts davon ein feinfaseriges, ziemlich kernarmes Gewebe.

Fig. 7.

Im rechten Hinterhorn sieht man drei parallel, dabei etwas gebogen verlaufende feine Spalten; dieselben liegen in der lateralen Hälfte des Hinterhorns und reichen nicht ganz bis zur Peripherie. Eine deutliche Wandung ist nicht zu erkennen.

Die Vorderhörner bieten nichts Besonderes dar. Auffallend sind die zahlreichen Blutungen, die man in allen Höhen des Lendenmarks annähernd gleich stark vorfindet. In einer Anzahl von Schnitten, die ungefähr der Mitte des Lendenmarks entstammen, sieht man etwa in der Mitte der hinteren Fissur einen ziemlich grossen Gefässquerschnitt in dessen unmittelbarer Umgebung sowohl, wie auch im Innern des Gefässes zahlreiche rothe Blutkörperchen und Hämatoidinkrystalle liegen. Das Gefäss zeigt eine sehr beträchtlich verdickte Wand.

Auch an anderen Stellen findet man vielfach solche Ueberreste von Blutungen, einmal, wie schon oben erwähnt, in dem erweiterten Centralkanal, resp. in den abnormen Hohlräumen und dann an einzelnen Stellen, an denen das Gewebe bereits eine auffallende Lichtung, wenn auch noch keine Höhlenbildung aufweist.

Was die secundären Degenerationen betrifft, so sind dieselben ziemlich unbedeutend, und zwar im ganzen Lendenmark annähernd gleichmässig angeordnet. Wir können einen geringen Faserausfall constatiren an der Spitze der Hinterstränge, der auf beiden Seiten ungefähr von derselben Stärke ist. Ferner ist eine geringe Lichtung in den nach Pal gefärbten Präparaten zweifellos in den Seitensträngen (Seitenstrangrest) zu erkennen und schliesslich ist die Armuth an Nervenfasern an der Eintrittstelle der hinteren Wurzeln auffallend. (Vergl. Fig. 7.)

Epikrise.

Ehe ich versuche, den durch die mikroskopische Untersuchung gewonnenen Befund einer Deutung zu unterziehen, möchte ich vorher noch kurz auf einige klinische Erscheinungen hinweisen, welche mir von Interesse zu sein scheinen.

In unserem Falle war die Diagnose „Syringomyelie des Halsmarks" schon zu Lebzeiten des Patienten mit voller Bestimmtheit gestellt worden. In der That bot diese Diagnose im Hinblick auf die vorhandene charakteristische Symptomen-Trias (Sensibilitätsstörung in den Armen mit vorherrschender Analgesie und Thermoanästhesie, ausgesprochene sog. trophische Störungen an den Fingern und Gelenken, Atrophie der kleinen Handmuskeln) keine besondere Schwierigkeit dar. Dabei muss aber zunächst hervorgehoben werden, dass das dritte der erwähnten pathognomonischen Symptome, die Muskelatrophie, in unserem Falle nur in sehr geringem Grade ausgeprägt war. Sie beschränkte sich der Hauptsache nach nur auf die Mm. Interossei und die Adductoren des Daumens. Im Uebrigen war in den Armen eine deutliche Muskelatrophie nirgends nachweisbar. Dementsprechend beschränkten sich aber in unserem Falle die Gliose und Syringomyelie auch fast ausschliesslich auf das Gebiet der Hinterhörner und verschonten so gut wie vollständig die Vorderhörner mit ihren trophoneurotischen Muskelcentren. Ja, im Hinblick auf die Thatsache, dass die histologische Untersuchung auch in den äusserlich atrophischen Muskeln fast gar keine Veränderungen an den einzelnen Muskelfasern erkennen liess, muss man sogar zu der Ansicht hinneigen, dass die Atrophie der kleinen Handmuskeln (wenigstens zum Theil und insbesondere auf der rechten Seite) keine echte spinale Muskelatrophie, sondern vielmehr eine Atrophie sog. arthropathischen Ursprungs war. Denn eine solche chronisch-entzündliche Veränderung, wie wir sie im rechten Handgelenk und dessen Umgebung vorfanden, muss nach allen klinischen Erfahrungen fast unter allen Umständen eine Atrophie der nächstgelegenen Muskeln nach sich ziehen. Jedenfalls können die Gesetze über das Eintreten der gewöhnlichen arthropathischen Muskelatrophie bei der Syringomyelie ihre Gültigkeit nicht verlieren, und wir müssen daher in jedem Falle von Syringomyelie mit starken Gelenkveränderungen an die bekannte Beeinflussung der Muskeln durch jede chronische Arthritis denken, namentlich dann, wenn die elektrische Untersuchung keinen directen Beweis für den spinalen Ursprung der Atrophie liefert.

Was das Verhalten der Sensibilität betrifft, so bestand die Sensibilitätsstörung in unserem Falle, wie dies bekanntlich bei der

Syringomyelie die Regel ist, in einer sehr hochgradigen Analgesie und in sehr beträchtlichen Störungen der Temperaturempfindungen (Kälte- und Wärmeanästhesie). Der Tastsinn war fast vollständig normal erhalten und ebenso liess die besonders daraufhin gerichtete Untersuchung nicht die geringste Störung des Drucksinns und des Gefühls für passive Bewegungen (sog. Muskelsinn) erkennen. Ohne an dieser Stelle auf eine ausführliche Erörterung über das Zustandekommen dieser einzelnen Sinnesqualitäten eingehen zu können, möchte ich doch dieses bei der Syringomyelie häufig vorkommende gleichzeitige Erhaltenbleiben des Drucksinns und des Muskelsinns hervorheben. Dabei ist aber zu bedenken, dass bei den gewöhnlichen Prüfungsmethoden für den Drucksinn, wie auch wir sie angewandt haben (Barästhesiometer, aufgelegte Gewichte, wechselnder Druck mit dem Finger u. dergl.), zweifellos die Sensibilität der tieferen, unter der Haut gelegenen Theile die grösste Rolle spielt. Die Zunahme des Druckes merken dann die Untersuchten dadurch, dass immer mehr und mehr die tieferen Gewebe (Fascie, Muskeln, Periost) vom Druck getroffen werden. Prüft man den Drucksinn an einzelnen abgehobenen Hautfalten, so erhält man ganz andere Resultate, wie namentlich schon Schlesinger[1]) hervorgehoben hat. Dann ist aber, wie ich vermuthe, der scheinbare Verlust des Drucksinns ganz oder grösstentheils gleichbedeutend mit der vorhandenen Analgesie. Dass aber bei der gewöhnlichen Prüfungsweise Drucksinn und Muskelsinn bei der Syringomyelie so oft — und insbesondere auch in unserem Falle — gleichzeitig erhalten sind, scheint mir für ein Erhaltensein der Sensibilität in den tieferen Weichtheilen und Gelenkflächen zu sprechen gegenüber der starken Sensibilitätsschädigung der Haut. Denkt man an die der Sensibilitätsstörung zu Grunde liegende anatomische Veränderung, so erscheint vielleicht die Vermuthung einer weiteren Berücksichtigung werth, dass die Leitung für die Empfindungen der tieferen Theile (Muskeln, Fascien, Gelenke) weniger von der grauen, als von der weissen Substanz des Rückenmarks besorgt wird. Freilich handelt es sich auch hierbei nur um einfache Empfindungen in den tieferen Theilen, nicht um Schmerzempfindungen. Für letztere besteht auch in den Gelenken sicher Analgesie, und so könnte man andererseits das Erhaltenbleiben des Druck- und Muskelsinns auch zu dem Erhaltenbleiben der einfachen Berührungsempfindungen in der Haut in Parallele bringen. Von einem wirklichen Verständniss des Zustandekommens der gerade

1) a. a. O. S. 27 und 28.

bei der Syringomyelie so constant hervortretenden partiellen („electiven") Sensibilitätsstörungen sind wir noch recht weit entfernt, vor Allem, weil unsere Kenntnisse der einschlägigen physiologischen Verhältnisse noch keineswegs genügend sind. Die Annahme von verschiedenen Leitungsfasern für die verschiedenen Empfindungsqualitäten erklärt allein noch durchaus nicht alle vorkommenden eigenthümlichen pathologischen Veränderungen.

Hervorheben müssen wir vor Allem noch die in unserem Fall mit grösster Deutlichkeit beobachtete Erscheinung der Verspätung der Schmerzempfindung. Dieses Symptom ist bei der Syringomyelie bisher erst sehr wenig beachtet worden. Wahrscheinlich wird man es häufiger finden, wenn man mehr darauf achtet. Wie in der Krankengeschichte erwähnt, trat auch an scheinbar analgischen Hautstellen zuweilen noch deutlicher Schmerz ein, wenn man den Reiz (Nadelstich) nur lange genug — bis zu 10 Secunden lang — einwirken liess. Es handelt sich dabei um die bekannte Erscheinung der Summation der Reizwirkung, eine Erscheinung, welche bei der Tabes und bei chronischer Myelitis bez. Compression des Rückenmarks häufig zu beobachten ist. Interessant ist das Vorkommen dieses Symptoms bei der Syringomyelie deshalb, weil es sich hierbei anatomisch um eine ausschliessliche Erkrankung der grauen Substanz handelt.

Ungemein stark hervortretend waren in unserem Fall die sog. trophischen Veränderungen. Zahlreiche Narben von früheren Verwundungen und Eiterungen, Atrophien mehrerer Finger an den Endphalangen, Verdickungen einzelner Fingerknochen und vor Allem die erhebliche chronische Verdickung der ganzen rechten Handgelenksgegend gaben den Händen und namentlich der rechten Hand ein äusserlich ganz verändertes Ansehen. Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, alle Theorien über das Zustandekommen der sog. trophischen Veränderungen in ausführlicher Weise zu erörtern. Wir wollen nur kurz unsere Ansicht dahin aussprechen, dass wir als Hauptursache der beschriebenen Deformitäten die zahllosen Entzündungen und eitrigen Infectionen (Panaritien, Sehnenscheidenentzündungen) ansehen, an welchen Patient gelitten hat. Dass sich diese Entzündungen so häufig einstellten und dass ihre Folgen sich in so ungewöhnlichem Maasse entwickelten, dafür ist allein die Analgesie verantwortlich zu machen. Das Fehlen der Schmerzempfindung erklärt das häufige unbemerkte Eindringen kleiner Splitter und dergl. Das Fehlen des Schmerzes, welcher sonst zur Vorsicht und Ruhe mahnt, lässt die Entzündung sich viel weiter und intensiver

ausbreiten, als es sonst der Fall wäre. So entstanden allmählich jene narbigen Einziehungen und Atrophien der Endphalangen, andererseits jene chronisch-entzündliche Verdickung des ganzen Handgelenks. Durch die in unserem Falle mögliche anatomische Untersuchung des erkrankten Handgelenks ist die chronisch-entzündliche Natur der Veränderung im allerhöchsten Grade wahrscheinlich gemacht. Denn solche Verdickungen der Knochen mit gleichzeitiger Bildung von Rauhigkeiten und Osteophyten beobachtet man nur bei chronisch periostitischen Processen. Jedenfalls ist es nicht durchaus nöthig, noch ein weiteres unbekanntes „trophisches" Moment anzunehmen. Sehr viel trägt die Analgesie der Gelenke auch deshalb zur Entwicklung der Deformitäten bei, weil die wegen der Schmerzlosigkeit fortdauernden Bewegungen im erkrankten Gelenk zu abnormen Abschleifungen, neuen Reizungen und dgl. führen. Dass die rechte Hand stärker befallen war, als die linke, erklärt sich leicht daraus, dass die rechte Hand bei der Arbeit äusseren traumatischen Schädlichkeiten mehr ausgesetzt ist. In dem anatomischen Verhalten der Syringomyelie liess sich keine Ursache für die stärkere Entwicklung der rechtsseitigen trophischen Veränderungen finden.

Wir wollen zugeben, dass gewisse „trophische" Veränderungen bei der Syringomyelie sich nicht leicht ohne die Zuhülfenahme besonderer „tropho-neurotischer" Veränderungen erklären lassen. Im Allgemeinen soll man aber mit der letzteren Annahme doch so zurückhaltend, wie möglich, sein. Jedenfalls scheinen die Analgesie und die hierbei, in Folge äusserer Schädlichkeiten eintretenden und sich besonders stark entwickelnden übrigen Entzündungen mit ihren Folgezuständen die weitaus grösste Rolle zu spielen. Ob ausserdem noch eine mangelhafte Heilungsfähigkeit in Folge des Wegfalls normaler trophischer Einflüsse anzunehmen ist, muss als möglich, aber bisher nicht ganz sicher erwiesen betrachtet werden. Ebenso kann es nur als „möglich" bezeichnet werden, dass die atrophischen Vorgänge an den Finger-Endphalangen, die Veränderungen der Nägel zum Theil direkt von nervösen Störungen abhängen. Denn andererseits liegen schon in den eitrigen Entzündungen und narbigen Schrumpfungen an sich Gründe genug zur Entstehung derartiger mit Atrophie verbundenen Verunstaltungen.

Schliesslich muss noch eine klinische Erscheinung in unserem Fall besonders hervorgehoben werden — die Entwicklung einer Amyloid-Degeneration beider Nieren mit allen secundären Erscheinungen (allgemeiner Hydrops u. s. w.) eines schweren chronischen Nierenleidens. Es unterliegt keinem Zweifel, dass der tödt-

liche Ausgang in unserem Falle nur durch dieses Nierenleiden bedingt war und in sofern handelt es sich hierbei um einen praktisch wichtigen Punkt. Denn dass bei Kranken mit Syringomyelie und in Folge davon zahlreichen eitrigen Entzündungen sich leicht eine Amyloid-Degeneration der inneren Organe entwickeln kann, bedarf keiner näheren Erörterung. Auffallend ist es vielmehr, dass von dieser Complication bisher kaum jemals die Rede gewesen ist. Jedenfalls kann aber in dieser Hinsicht eine nicht ganz unwichtige Prophylaxis durch die möglichste Verhütung länger dauernder Eiterungen bei Syringomyelie-Kranken geübt werden.

Wenn ich jetzt zur Besprechung der anatomischen Verhältnisse und insbesondere des mikroskopischen Befundes übergehe, so kann ich auch hierbei nicht in eine ausführliche Erörterung der schwierigen und z. Z. überhaupt noch nicht vollständig zu beantwortenden Frage nach der Pathogenese der Syringomyelie eintreten. Ich will nur diejenigen thatsächlichen Punkte hervorheben, welche mir am bemerkenswerthesten erscheinen und welche die Grundlage für unsere theoretischen Anschauungen über das Wesen der merkwürdigen Krankheit bilden müssen.

Die erste anatomische Thatsache, welche sich in den meisten Fällen von Syringomyelie findet und so auch in unserem Falle deutlich hervortrat, ist die abnorme Gestaltung des Centralcanals. Bald ist der Centralcanal erweitert, bald erscheint er an einer abnormen Stelle, bald macht er Ausbuchtungen oder erscheint gar verdoppelt u. dgl. Die abnormen Zustände des Centralcanals können aller Wahrscheinlichkeit nach nur mit angeborenen Entwicklungsanomalien zusammenhängen. Sie weisen mit Bestimmtheit auf das wesentlichste Moment in der Pathogenese der Syringomyelie hin: auf die abnorme congenitale Veranlagung des Rückenmarks und insbesondere auf eine Störung in den normalen Entwicklungsvorgängen bei der Bildung des Centralcanals.

Die zweite Thatsache ist die Entwicklung der centralen Gliose d. h. der Neubildung eines derben gliösen Gewebes an Stelle der normalen grauen (seltener weissen) Substanz des Rückenmarks. Dies ist offenbar derjenige Vorgang, welcher die grösste pathologische Bedeutung hat. Da die klinischen Erscheinungen der Syringomyelie sich allmählich bei vorher gesunden Menschen entwickeln, so muss diese Gliose sich dementsprechend auch allmählich im späteren Leben entwickeln. Was den ersten Anlass zu ihrer Entstehung giebt, wissen wir nicht. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist es aber auch hier die abnorme congenitale Veranlagung, ohne welche es

nicht zu der Gliose kommen würde. Fast stets und so auch in unserem Falle findet man eine reichliche Vermehrung der sog. centralen Ependymzellen. Auch im gliösen Gewebe fanden wir an vielen Stellen noch einzelne Ependymzellen. Halten wir uns an die neuere Anschauung von der Entstehung der normalen Glia aus den epithelialen Zellen um den Centralkanal herum, so wäre auch die abnorme Gliose bei der Syringomyelie am wahrscheinlichsten auf die Wucherung und spätere Umwandlung der Ependymzellen in ein sclerotisches Gewebe zu beziehen. Auffallend ist die Art des Untergangs der normalen grauen Nervensubstanz an Stelle der gliösen Neubildung. Man hat nicht den Eindruck einer tumorartigen Auftreibung des Rückenmarks und einer Verdrängung des normalen Gewebes, sondern stets den Eindruck einer gliösen Umwandlung des Gewebes. Auffallend ist dabei die meist scharfe Begrenzung der Gliose. Die gliöse Wucherung erstickt das Nervengewebe, sie tritt an Stelle des untergegangenen Nervengewebes. Da es sich dabei nicht um eine rasche reichliche Zellbildung und Volumenszunahme des Gewebes, sondern um eine schon aus dem überaus chronischen klinischen Verlauf der Syringomyelie zu erschliessende, sehr langsame Bildung eines faserigen sclerotischen Gewebes handelt, so zeigt die centrale Gliose eben nicht den Charakter einer echten Geschwulstbildung, sondern denjenigen einer gliösen Degeneration. Wir stimmen also mit Hoffmann vollkommen überein in der Trennung zwischen eigentlichen Gliomen, d. h. wirklichen zelligen Tumoren mit Volumsvermehrung und geschwulstartiger Auftreibung des Rückenmarks, und der centralen „Gliose", der langsamen gliösen Degeneration des Nervengewebes ohne alle äusserliche geschwulstartige Auftreibung des Rückenmarks. Dass freilich diese Trennung ganz scharf und principiell durchführbar ist, möchten wir trotzdem nicht behaupten. Denn bei den Gliomen ebenso, wie bei der Gliose handelt es sich um progressive Wucherungszustände, die wohl auch bei den Gliomen in letzter Hinsicht mit congenitalen Entwickelungsabnormitäten in Zusammenhang zu bringen sind. Nur die Raschheit, die Art und wohl auch der erste Entstehungsort der geweblichen Veränderungen sind verschieden. In der Gliose könnte man einen Vorgang erblicken, welcher gewisse Analogien zu den abnormen Verhornungsprocessen (Keratosen) der Epithelien an der äusseren Haut darbietet. In Betreff der Besonderheiten in unserem Falle heben wir hier nur noch einmal kurz hervor, dass die Höhlenbildung, wie es die Regel ist, im Halsmark am stärksten entwickelt war. Sie wechselte in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks so sehr ihre Gestalt, dass es fast unmöglich war, eine ganz genaue

Beschreibung aller dieser Verhältnisse zu geben. Ganz genau glich fast kein Querschnitt dem anderen. Im oberen Brustmark fehlte eine Strecke lang die Höhlenbildung fast vollkommen. Bemerkenswerth ist, dass wir ebenso, wie Schlesinger, auch an den, allem Anschein nach nicht direct mit dem Centralkanal zusammenhängenden Hohlräumen stellenweise eine epitheliale Auskleidung gefunden haben. Es hat den Anschein, als ob hier eine Neubildung bez. ein Erhaltenbleiben der neugebildeten epithelialen Zellen stattfindet.

Die dritte anatomische Eigenthümlichkeit des uns beschäftigenden pathologischen Vorgangs ist das Auftreten der Höhlenbildung, die eigentliche „Syringomyelie". Soweit es sich hierbei nicht um Ausbuchtungen und seitliche Verzweigungen des Centralkanals handelt, muss die Höhlenbildung durch irgend eine Art Einschmelzung und Untergang der gliösen Neubildung zu Stande kommen. Diese Annahme hat von vornherein nichts Unwahrscheinliches; sehen wir doch in zahlreichen Neubildungen aller Art jene Neigung zum vorzeitigen Zerfall eines abnormen neugebildeten Gewebes. Wie dieser Vorgang des Näheren zu erklären ist, lässt sich freilich schwer ermitteln. Schlesinger legt besonders grosses Gewicht auf das Verhalten der Gefässe, deren verdickte Wandungen zu einem völligen Verschluss des Lumens führen können. Durch hyaline Degeneration der Gefässe selbst und des von ihnen nicht mehr genügend ernährten Gewebes entstehen die Hohlräume. Auch in unserem Falle fanden wir die Gefässe durchweg verengt durch die nicht unerheblich verdickten Wandungen. Viele Gefässe waren aber noch vollkommen mit rothen Blutkörperchen ausgestopft. An fast allen denjenigen Stellen, wo eine grössere Anzahl von Gefässquerschnitten zusammenlag, bemerkte man eine bereits ausgesprochene, wenn auch noch in der Entstehung begriffene Spaltbildung oder wenigstens schon eine deutliche Lichtung und Rareficirung des Gewebes. Ganz klar ist freilich die Frage nicht, was hier primärer und was secundärer Vorgang ist. Wir müssen uns einstweilen mit der allgemeinen Vorstellung begnügen, dass die Ernährungsverhältnisse eines jeden derartigen abnormen, neugebildeten Gewebes, dessen Vorhandensein nicht im allgemeinen Organisationsplan des Körpers vorgesehen ist, leicht gewisse Störungen erfahren können. Es kommt zu einem Missverhältniss in den Ernährungsbeziehungen zwischen Blutgefässen und Gewebe, so dass letzteres dem Untergang verfällt. — Wie viele frühere Beobachter, fanden auch wir zahlreiche Spuren früherer Blutungen, und zwar besonders in unmittelbarer Nähe der Hohlräume. Auch uns erscheint daher die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass derartige capillare Blu-

tungen ihrerseits bei der Entstehung oder wenigstens Vergrösserung der Hohlräume eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen.

Zum Schluss möchten wir noch kurz der gefundenen Veränderungen in den weissen Rückenmarkssträngen gedenken, welche wir als secundäre Degenerationen auffassen. Wie aus der obigen Beschreibung hervorgeht, fanden sich derartige Degenerationen in den Hintersträngen und Seitensträngen. Letztere, so insbesondere die anscheinend gekreuzte secundäre Degeneration des Gowers'schen Bündels, sind deshalb von besonderem Interesse, weil sie sich leicht durch den Untergang der Ursprungszellen in den grauen Hinterhörnern erklären lassen. Das genaue Studium der secundären Degenerationen bei der Syringomyelie könnte sicher viel beitragen zu unseren Kenntnissen über den Verlauf der aus den Hinterhornzellen stammenden sensiblen Fasern. Sehr erschwerend für die Verwerthung der Befunde ist nur die grosse Unregelmässigkeit und Vielgestaltigkeit der primären Veränderung. Nur durch genaues Untersuchen ganzer Schnittserien könnten hier anatomisch verwerthbare Ergebnisse gewonnen werden. Da uns solche lückenlose Schnittserien nicht zu Gebote standen, verzichten wir auf die nähere Deutung der Befunde und heben nur die Thatsache der reichlichen secundären Degenerationen und vor Allem die bisher wenig beachtete Thatsache der Degeneration in dem anscheinend gekreuzten Seitenstrange (Seitenstrangreste, Kleinhirnbahnen und insbesondere Gowers'sches Bündel) im Anschluss an die Zerstörung des Hinterhorns hervor, eine Thatsache, welche mit den sonstigen neueren Ansichten über den Verlauf der sensiblen Bahnen gut übereinstimmt. Hervorheben möchte ich aber dabei, dass sich die vordere Commissur in den meisten Schnitten anscheinend völlig normal verhielt, während die hintere Commissur oft sogar ziemlich bedeutend beeinträchtigt erschien. In der noch nicht völlig klargelegten Frage über den Ort der Kreuzung der sensiblen Fasern im Rückenmark — ob in der vorderen (Edinger) oder hinteren Commissur, oder in beiden — dürfte dieses Verhalten, namentlich unter Heranziehung weiterer Beobachtungen, nicht unberücksichtigt bleiben. Schwer zu erklären sind die Degenerationen in den Goll'schen Strängen. Vielleicht handelt es sich hierbei weniger um echte secundäre Degenerationen, als vielmehr um Degenerationen, wie sie auch sonst bei schweren chronischen Krankheitszuständen beobachtet worden sind.

XXI.

Aus der medic. Universitätspoliklinik des Herrn Geh. Med.-Rath F. A. Hoffmann in Leipzig.

Ein Beitrag zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen.

Von

Dr. med. W. Teichmüller,

Assistenzarzt der med. Poliklinik.

(Mit 1 Abbildung im Text und Tafel V—VII.)

Nachdem durch Lichtheim und die grundlegenden Arbeiten von Minnich zuerst das allgemeine Interesse auf die spinalen Erkrankungen bei perniciöser Anämie gelenkt worden ist, sind einige weitere Beobachtungen anderer Autoren (Noorden, Eisenlohr, Nonne, Bowman, Rösebeck, Arning, Birulja, Nonne, Burr, Rothmann) erschienen, die eine Bestätigung der früheren Befunde brachten. Zuletzt hat namentlich Nonne an der Hand eines reichen Materials — 19 Rückenmarke bei letalen Anämien — versucht, die bisherigen Beobachtungen nochmals zusammenzufassen und abschliessende Grenzen um die von der Erkrankung heimgesuchten Bezirke zu ziehen. Da der vorliegende Fall eine solche Begrenzung nicht zulässt, scheint die Beschreibung desselben geboten, obgleich das Rückenmark leider nicht in ganzer Ausdehnung zur Untersuchung vorlag.

Krankengeschichte.[1]) Eisenhardt, 55 Jahre alt, Drechsler.

Anamnese: Mutter des Patienten starb mit 94 Jahren, Vater mit 78 Jahren an „Lungenverschleimung". Patient soll bis zur jetzigen Krankheit stets gesund gewesen sein. Seit 1872 verheirathet mit seiner Frau, die aus erster Ehe einen Sohn hat. Die Ehe des Patienten blieb kinderlos.

Im Winter 1892 soll Patient erkrankt sein mit Schwäche und Schwellung der Beine, unsicher schwankendem Gang, Hitze im Kopf. Von dieser Krankheit soll er sich aber ganz wieder erholt haben. Seit Beginn

1) Dieselbe ist zusammengestellt aus den Mittheilungen von Dr. Windscheid-Leipzig, Prof. Krehl-Jena und der Krankengeschichte des St. Jakob-Hospitals zu Leipzig.

1894 erkrankte er von Neuem mit Appetitlosigkeit und profusen Durchfällen. Die Stühle sollen immer hell, niemals blutig gewesen sein. Er klagt besonders über Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, grosse Mattigkeit, Kribbeln in beiden Händen, dem rechten Arm und in beiden Füssen. Seit dem 20. Februar 1894 soll Patient bettlägerig und arbeitsunfähig sein.

Status am 22. Februar 1894: Grosser Patient, stark abgemagert; schwerhörig. Haut auffallend blass. Thoraxbefund nicht abnorm; hochgradige Arteriosklerose. Kein Milztumor. Rectaluntersuchung negativ. Mikroskopisch keine Veränderung der rothen und weissen Blutkörperchen. Hochgradige Schwäche; Parästhesien.

Diagnose: Arteriosklerose. Parästhesien.

Status am 7. Juli 1894. Aeusserst kachectischer Patient. Haut gelbblass cyanotisch. Lungen ohne Befund. Herz nach links verbreitert. Arteriosklerose. Leber gross, hart. Rectale Untersuchung ohne Befund. Im Stuhl Schleim und Blut, keine Parasiten. Der Harn enthält kein Eiweiss, Zucker oder Blut. Im Blut mikroskopisch keine Veränderungen, vielleicht weisse Blutkörperchen etwas vermehrt.

Diagnose: Akroparästhesien, chronische Enteritis.

Status am 27. October 1894. Grosser, stark abgemagerter, kachectischer Patient. Haut gelblich, wachsartig durchscheinend, nicht deutlich icterisch. Die Conjunctiva und Sklera zeigen gleichmässig schwach gelbliche Tinctionen. Schleimhäute äusserst blass. Thorax starr. Rechte Lungengrenze obere 7. Rippe. Herzdämpfung überlagert. Athmung und Herztöne rein. Puls selten, kräftig, regulär, aequal. Mässige Sklerose der Art. rad. Abdomen weich, im Epigastrium sehr druckempfindlich. Leber nicht deutlich vergrössert. Keine Milzschwellung, keine Tumoren. Drüsen nirgends auffällig vergrössert. Im Stuhl mikroskopisch nur Reste von Muskelfasern, Pflanzenzellen und Bacterien, aber kein Blut nachweisbar. Harn: Kein Eiweiss, kein Blut, etwas Indican.

Blutuntersuchung: Rothe Blutkörperchen 580 000
Weisse " 3900.

Hämoglobin (nach Fleischl) 10—15 Proc. von normaler Farbe, nicht bräunlich. Mikroskopisch sehr zahlreiche Poikilocythen von mannigfacher Form, aber auch normale Blutkörperchen, ferner grössere von etwa $1\frac{1}{2}$-fachem Durchmesser des normalen mit undeutlicher Delle. Leukocyten poly- und mononucleäre, soweit der Augenschein ein Urtheil erlaubt, in normalen Verhältnissen. Kernhaltige rothe Blutkörperchen und eosinophile Zellen wurden nicht beobachtet. Bewegungsapparat: Patient knickt zusammen, wenn er aufsteht. Nervensystem: Patellarreflexe stark erhöht, Fussklonus besteht nicht.

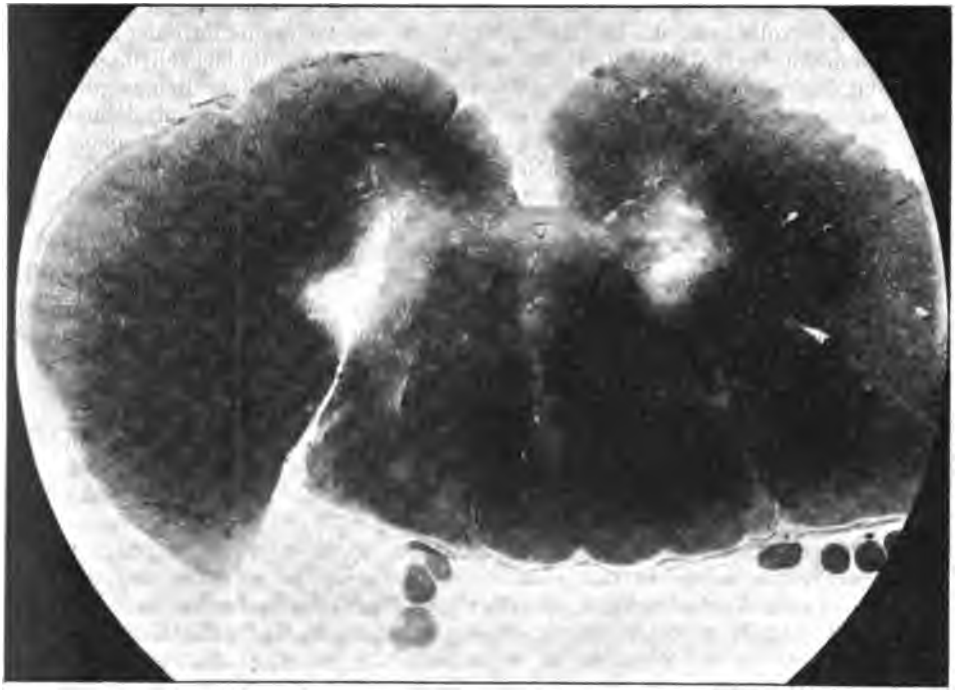
Diagnose: Anaemia perniciosa.

29. October 1894. Patient ist Nachts sehr unruhig, spricht viel und sucht das Bett zu verlassen. Tags schläft er meist, ist aber durch Anrufen und Berühren leicht zu wecken. Auf Fragen antwortet er alsdann klar. Er isst sehr wenig. Der Stuhl wird stets ins Bett entleert.

4. November 1894. Nachdem die letzten Nächte etwas ruhiger gewesen und Patient den Tag über in soporösem Zustande verharrt, tritt Nachts der Tod ein ohne besondere Symptome.

Sectionsprotokoll: Lungenemphysem, Oedem beider Unterlappen, Tigerherz, atrophische Milz, hochgradige Anämie und mässige Pigmentirung der Nieren. Pigmentleber. Zahlreiche vernarbte pigmentirte Geschwüre im Duodenum, Iejenum und Ileum. Ausgesprochenes himbeerfarbenes Knochenmark (Femur). Punkt- und streifenförmige frische Blutungen im Streifen und Sehhügel.

Mikroskopischer Befund des Rückenmarks.[1]) Halsmark: Die weichen Rückenmarkshäute, die Gefässe der Pia, sowie die ganze weisse Substanz zeigten keinen wesentlich abnormen Befund. Dagegen konnten in sämmtlichen Schnitten ausgedehnte Zerstörungen der grauen



Substanz constatirt werden. Die Basis der Vorder- und Hinterhörner ist auf beiden Seiten scheinbar symmetrisch, wenn auch nicht in gleichem Maasse, in grosser Ausdehnung zerstört (s. Textfigur). Auf der einen Seite sieht man eine unregelmässige Höhle, die noch von allen Seiten von grauer Substanz begrenzt ist; in einer Hälfte der Schnitte setzt sich dieselbe in Form eines schmalen Spaltes an der lateralen Seite des Hinter-

1) Fixirung in Müller'scher Flüssigkeit. Färbung: Weigert, Eosin-Hämatoxylin, Boraxcarmin, Bleu de Lyon-Boraxcarmin nach Drüner: Jenaische Zeitschr. Bd. XXVIII. S. 296, Ammoniakcarmin nach Minnich, Nigrosin, Pal'sche Färbung.

horns bis in den Subduralraum fort.[1]) Die Wandung der Höhle wird von dem zerklüfteten Gewebe der grauen Substanz gebildet, ohne dass irgendwo eine scharfe Abgrenzung zu Tage träte. In dem zackigen Hohlraum liegen vereinzelte Blutkörperchen und nekrotische Gewebstrümmer, auch einzelne Gefässe ragen noch in ihn herein. Letztere zeigten nur eine geringe Verdickung ihrer Wandungen und mässige Vermehrung der Kerne in der Adventitia; öfters waren dieselben noch von einem kleinen Hof ungefärbten nekrotischen Gewebes umgeben. In einigen Schnitten konnte auf der einen Seite, wo die Höhlenbildung weniger weit vorgeschritten war, ihre Füllungsmasse noch studirt werden. Dieselbe bestand aus einer homogenen Masse, in welcher einzelne Blutkörperchen noch mit Sicherheit erkannt werden konnten. Die nach Weigert behandelten Schnitte liessen dieselbe vollständig dunkelblauschwarz erscheinen; dieselbe Färbung zeigten die noch erhaltenen Blutkörperchen. Vereinzelte Körnchenzellen wurden in dem angrenzenden Gewebe beobachtet. Die Ganglienzellen zeigten vielfach eine deutliche Körnung ihres Protoplasmas. Der Centralkanal war erweitert, von unregelmässiger viereckiger Form, aber von schönem Cylinderepithel begrenzt. Die lateral von ihm gelegenen Gefässe zeigten eine sehr auffallende Erweiterung ihrer perivasculären Räume, die meist leer waren oder nur einzelne schollige Elemente enthielten. An den Schnitten, wo die betreffenden Stellen der grauen Substanz noch nicht zerstört waren, erschien das Gewebe gelockert, weitmaschiger, poröser und immer konnten zerstreute Blutkörperchen darin gefunden werden. Die gesammte weisse Substanz, was nochmals ausdrücklich betont werden muss, zeigte nirgends degenerative Veränderungen mit einziger Ausnahme vereinzelter miliarer frischer Hämorrhagien in der Peripherie der Seitenstränge. Die Fissura ant. med. war in allen Schnitten erweitert, nach dem Centralkanal zu öfters seitlich unregelmässig ausgebuchtet. Es kann hier gleich bemerkt werden, dass diese Ausbuchtung wohl auf Blutungen im Sulcus ant. zu beziehen sein dürfte; letztere kommen häufig hier vor und sind auch von Bothmann in seinen 3 Fällen beobachtet worden.

Brustmark: Wir beginnen auch hier wieder mit der Schilderung der Veränderungen in der grauen Substanz, welche die zunächst auffallendsten Veränderungen darbot. Die Basis des einen Hinterhorns war von einer grossen Blutung durchsetzt, die nur hier und da das gewucherte Glia- und Stützgewebe sehen liess. An weiteren Schnitten konnte der Uebergang dieses Herdes in eine vollständige Neurogliasklerose verfolgt werden (Taf. V, Fig. 1). Auch im Apex des anderen Hinterhorns (Taf. V, Fig. 2) wurde ein ähnlicher, wenn auch etwas kleinerer Herd durch mehrere Schnitte verfolgt.

Eine kleine Hämorrhagie an der lateralen Kante des Basistheils desselben Hinterhorns muss ferner noch erwähnt werden. Unter den Gefässen der grauen Substanz fielen immer eine Anzahl durch eine homogene Verdickung ihrer Wandung auf, die durch Eosin auffallend lebhaft tingirt war, auch wenn in diesen Schnitten das Eosin sonst stark ausgewaschen war. Sie sind also hyalin degenerirt. Andererseits waren zwei seitlich vom Centralkanal gelegene Gefässe (Taf. VII, Fig. 3) von einem

1) Dieser Spalt dürfte bei der Herausnahme des Rückenmarks entstanden sein.

Mantel einer geschichteten Masse umgeben, in den die Gefässe mehr eingebettet erschienen, als mit ihrer Wandung an demselben betheiligt. Diese Masse verhielt sich dem Eosin gegenüber indifferent. Andere Gefässe wieder, so namentlich im Centrum eines Vorderhorns (Taf. VI, Fig. 4) waren von einem weiten Hof ganz ungefärbten Gewebes umgeben, in dem die Stützsubstanz nur theilweise erhalten schien; vereinzelte zerstreute Blutkörperchen konnten daselbst ebenfalls noch constatirt werden.

In der weissen Substanz konnte in sämmtlichen Schnitten eine Degeneration der Hinterstränge (Taf. VI, Fig. 5 u. 6) beobachtet werden, welche scheinbar symmetrisch namentlich das mittlere Drittheil derselben betraf. Die Querschnitte hatten an den Stellen ein poröses, durchlöchertes Aussehen. Auf den Längsschnitten liessen sich nun die degenerativen Processe anschaulicher überblicken. Eine Quellung der Nervenfasern, namentlich der Markscheiden, scheint der erste Effect zu sein, an den sich allmählich der Zerfall der Markscheiden anschliesst. Es fangen sich Vacuolen zu bilden an, in denen noch Reste der Markscheiden liegen können, die auch noch die Weigert'sche Färbung annehmen. Die Axencylinder sind theils auch zerfallen oder ragen am Ende aufgerollt ins Lumen der Vacuolen herein, oder sie durchziehen auch noch die Vacuolen, sich an die Wand derselben anbiegend. Körnchenzellen sind zahlreich sowohl in den Vacuolen, als namentlich im umgebenden Gewebe vorhanden. Das Neurogliagewebe und Bindegewebe ist stark gewuchert. Die Gefässe zeigen hier, im Gegensatz zu denen der grauen Substanz, eine sehr auffallende Vermehrung ihrer Kerne in der Adventitia (Taf. VI, Fig. 5). Corpora amylacea waren reichlich vorhanden in den Degenerationsbezirken; noch zahlreicher konnten dieselben aber peripher beobachtet werden, so wurden z. B. in der hinteren Wurzelzone bis 30 in einem Gesichtsfelde bei 240facher Vergrösserung gezählt. In den Seitensträngen fanden sich zerstreut vereinzelte kleine Hämorrhagien; auf der einen Seite konnte im Anschluss an eine etwas grössere Blutung auch Wucherung des Binde- und Gliagewebes constatirt werden, sowie der beginnende Zerfall einzelner Nervenfasern (Taf. VII, Fig. 7). Ausgeprägter war dieser Vorgang in den vorderen Wurzelzonen einer Seite, wo in überraschender Weise der Uebergang einer Blutung in einen sklerotischen Herd und dann in die Degeneration der Nervenfasern verfolgt werden konnten.

Auch in Schnitten, wo der letztere Vorgang besonders ausgeprägt war, konnten stets Blutkörperchen gefunden werden. Die Vorderstränge boten ausser einem mittelgrossen Blutungsherde auf einer Seite im mittleren Drittheil derselben, wo es zu Glia- und Bindegewebswucherung, aber nur zu beginnender Nervendegeneration gekommen war, keinen weiteren abnormen Befund (Taf. VII, Fig. 8). Schliesslich muss noch eine grössere frische Blutung erwähnt werden, die in einer vorderen Nervenwurzel localisirt war.

Vergleichen wir unsere Befunde zunächst mit denen von Minnich, dessen Arbeiten, trotz der zahlreichen neuen Veröffentlichungen, nicht überholt worden sind und auch jetzt noch die Basis für die Forschungen der Rückenmarksveränderungen bei perniciöser Anämie bilden

müssen, so können wir bezüglich der degenerativen Veränderungen in den Hintersträngen einen gleichen Befund erheben, wie in seinen Frühfällen; ähnliche Befunde sind wiederholt später erhoben worden, und Nonne hat z. B. gute Abbildungen seiner Querschnittsbilder geliefert. Minnich hat 30 Fälle von perniciöser Anämie zusammengestellt und 12 Fälle einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung unterwerfen können. Sechs Mal findet er ausgedehnte degenerative Processe, die mit besonderer Vorliebe und Regelmässigkeit in den Hintersträngen localisirt sind. Die Goll'schen Stränge sind in einigen Fällen bis zum mittleren Brustmark symmetrisch degenerirt, während meist eine fleck- bis herdförmige, an die Septen der mittleren Wurzelzonen sich haltende Degeneration die Keilstränge bis hinunter zum Lendenmark heimsucht. Es werden aber auch Erkrankungen des seitlichen hinteren Markweisses, der Vorderstränge am Septum medium beobachtet, ferner herd- und randförmige Degeneration der Seitenstränge, sowie endlich vereinzelte myelitische Herde am vorderen Längsseptum. Diese 6 Fälle haben alle während des Lebens Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems dargeboten, und zwar wurden neben grosser motorischer Schwäche namentlich Coordinationsstörungen, Ataxie, Sensibilitätsstörungen, Incontinenz des Harns und Stuhls beobachtet. Diese Symptome variirten bei den Kranken sowohl bezüglich ihres Auftretens überhaupt, als auch bezüglich der Intensität ihrer Erscheinungen. Das Verhalten der Patellarreflexe war in diesen 6 Fällen ein äusserst wechselndes; 2 Mal waren dieselben gesteigert, 1 Mal normal, 1 Mal schwach und 2 Mal erloschen.

Minnich hatte nun gehofft, in seinen anderen Fällen die Initialstadien der Degeneration zu finden, weil diese Kranken intra vitam keine spinalen Symptome dargeboten hatten. Es konnten aber nur capillare Hämorrhagien und miliare Sclerose gefunden werden, die er tabellarisch zusammenstellt.

Nonne hat nun namentlich, gestützt auf ein Material von 19 Fällen, worunter allerdings auch secundäre letale Anämien sind, die Minnich'schen Arbeiten bestätigt und ergänzt. In 12 Fällen findet er Veränderungen im Rückenmark und hat alle Stadien der Degeneration beobachten können. Am regelmässigsten wird nach allen bisherigen Erfahrungen als erstes Symptom eine Erkrankung der Hinterstränge beobachtet. Die Degeneration hält sich mit Vorliebe an die Septen der mittleren Wurzelzonen und ist Anfangs auch hier eine fleck- bis herdförmige, was aber nur in den Frühfällen constatirt werden kann. Besonders charakteristisch ist nun diese Art des Auftretens der Degeneration für die Vorder- und Seitenstränge.

Es wird hier besonders betont, dass die Degeneration in Form ganz abgesonderter regelloser Herde auftritt, die nur durch eine geringe Anzahl von Schnitten verfolgt werden kann und deren Abhängigkeit von der Vertheilung der Septen festgestellt wird. Die Gefässe waren in den Fällen von Nonne hyalin entartet und vereinzelt auch obliterirt; in ihren erweiterten Lymphscheiden lagen Schollen und Detritus.

Nonne verlangt nun, dass als Gesetz anerkannt wird: „Die intramedulläre weisse Substanz allein wird von der Noxe geschädigt, die extramedulläre weisse Substanz — d. h. der hinteren Wurzeln — bleibt intact, ebenso die hintere und vordere graue Substanz des Rückenmarks. Periphere Neuritiden gehören nicht zum Symptomencomplex der Veränderungen des Nervensystems bei progressiven Anämien".

Unser vorliegender Fall durchbricht aber diese so eng gesteckten Grenzen und suspendirt daher dieses frühzeitige Gesetz. Gerade die Erkrankung der grauen Substanz charakterisirt unseren Fall, und sie war zunächst der auffallendste Befund, der alles Interesse auf sich zog. Merkwürdiger Weise erwähnt Nonne auch gar keine Hämorrhagien, die doch den allerregelmässigsten und constantesten Befund bilden und z. B. von Minnich in allen seinen Fällen gefunden wurden und in 5 Fällen ja den einzigen Befund ausmachten. Minnich unterschätzt allerdings diese Blutungen sehr, indem er behauptet, dass ihre klinische Bedeutung gleich Null wäre und sie a priori bei allen mit Retinalblutungen einhergehenden Krankheiten vorkommen müssten. Was die Aetiologie anbelangt, so schliesst Nonne sich einer brieflichen Mittheilung Minnich's an. Minnich schreibt: „Ich stelle mir vorläufig den Process so vor: Infolge der circulirenden Stoffwechselproducte erkrankt zuerst das Periarterium (Lymphscheide und periarterielles Stützgewebe); dadurch kommt es zur Saftstauung und weiter zu dystrophischer Sklerose im Endgebiet der Gefässe — paraarterielle Sklerose nach Huchard — resp. der zu den Gefässen gehörenden Saftbahnen. Vom Periarterium breitet sich der Process auf die Gefässintima fort — Endarteriitis — und es kommt zu vollständiger vasculärer Sklerose".

Unser Fall ist nun gerade für die ätiologische Erklärung eines Theils der gefundenen Veränderungen in der weissen Substanz äusserst fruchtbringend. Wir haben zuerst nachweisen können, dass die oben beschriebene unregelmässige Degeneration im Gebiete der vorderen Wurzelzonen zurückgeführt werden musste auf eine grössere Hämorrhagie, die secundär eine Vermehrung des Binde- und Gliagewebes herbeiführte und tertiär die charakteristische Degene-

ration der Nervenfasern verursachte. Ebenso konnten wir sowohl in dem einen Vorderstrange (Taf. VII, Fig. 8), als auch in dem peripheren Theile eines Seitenstranges (Taf. VII, Fig. 7) die Anfänge von Nervendegeneration constatiren, welche sich im Anschluss an schöne septale Blutungen zu entwickeln begannen. Diese Befunde lagen so klar zu Tage, dass sie ohne Weiteres erhoben werden konnten. Weniger durchsichtig liegen die Verhältnisse für die Degeneration der Hinterstränge unseres Falles. Im vorliegenden Stück des Halsmarkes waren dieselben vollständig intact, in dem des Brustmarks zeigten sämmtliche Schnitte die beschriebene Degeneration (Taf. VI, Fig. 5 u. 6). Ein analoger Befund für die soeben erwähnte Aetiologie der Degeneration konnte nicht erhoben werden. Die Möglichkeit seiner Erhebung kann demnach überhaupt angezweifelt werden, da das leider beschränkt vorliegende Material schon den Versuch, weitere Beweise zu suchen, nicht ermöglicht; anderseits ist ja durch zahlreiche Autoren festgestellt, dass die Hinterstränge geradezu einen prädisponirten locus minoris resistentiae abgeben für degenerative Processe, so dass ihre Erkrankung bei so schweren Anämien ja nicht so auffallend wäre und dem pathologisch-anatomischen Befunde entsprechend in das Gebiet der ischämischen Degenerationen fallen dürfte. Ebenso könnte auch die Minnich'sche Erklärung acceptirt werden. Vorher aber müsste die von uns für die Degeneration der Vorder- und Seitenstränge erwiesene Aetiologie für diejenige der Hinterstränge ausgeschlossen werden. Es scheint demnach nöthig, den Beweis zu erbringen, dass durch die Aneinanderreihung von kleinen Degenerationsherden eine strangförmige Degeneration entstehen könne. Nun wissen wir einerseits, dass in vorgeschrittenen Fällen auch die Degeneration der Seiten- und Vorderstränge eine strangförmige ist, anderseits ist übereinstimmend festgestellt worden, dass die Anfänge dieser Degeneration zu suchen seien in regellosen Herden und Herdchen, die im engen Anschluss an die gefässführenden Septen liegen. Da nun der Beweis für die Genese dieser zerstreuten Herde von uns in unserem Falle erbracht ist, die Art der Degeneration aber in allen Bezirken und Stadien die nämliche ist, so dürfte der Annahme, dass ein cummulatives Auftreten von solchen genetisch ja gleichen Herden auch die strangförmigen Erkrankungen in den Seiten- und Vordersträngen bedinge, wohl nichts im Wege stehen. Da das mikroskopische Bild, nach allen Angaben, auch in den degenerirten Hintersträngen das gleiche ist, wie in den eben erwähnten Strängen, so möchten wir für die gleiche Wirkung auch die gleichen Ursachen fordern.

Die Wirkung der Blutungen ist eine rein mechanische oder trau-

matische; ihrer Ausdehnung entsprechend werden ganz vereinzelte oder zahlreiche Nervenfasern betroffen, die zunächst nur einer umschriebenen Degeneration anheimfallen (Taf. VII, Fig. 7). Wiederholt sich dieser Vorgang in verschiedenen Ebenen, so ist doch nichts natürlicher, als dass die betroffenen Fasern in ihrer ganzen Länge degeneriren, indem die noch normalen Schaltstücke zwischen lädirten Partien auch dem Untergang anheimfallen. Das Resultat ist die beschriebene unregelmässige Degeneration der Nervenfasern, die in jeder Schnitthöhe ihr besonders charakteristisches Gepräge hat.

Veränderungen in der grauen Substanz sind bisher nur von sehr wenigen Autoren beschrieben. Zuerst hat Anna Bäumler — deren Publikation von Minnich und dementsprechend auch von den späteren Forschern nicht erwähnt wird — bei einer zusammenstellenden Arbeit über Höhlenbildungen im Rückenmark eine ausgedehnte Höhlenbildung (Syringomyelie) in einem Rückenmark eines Falles von perniciöser Anämie beschrieben. Gleichzeitig erwähnt sie auch degenerative Processe in den Hintersträngen, die im Halsmark am ausgeprägtesten erschienen. Die Höhlenbildung möchte sie entstanden sein lassen aus einer diffusen Gliose der beiden Hinterhörner. Der anatomische Befund spricht aber nur wenig dafür, da sie nur einmal eine fremde Einlagerung im rechten Hinterhorn anführt, die sich durch eine braun gefärbte periphere Contour ausgezeichnet haben soll. Es scheint demnach nicht ausgeschlossen, dass diese Veränderung, wie bei unserem Falle, eine Gliasklerose, die Folge einer Blutung, sein dürfte. Minnich hat dann einmal eine Neurogliasklerose im Apex eines Hinterhorns beobachtet, während Nonne Veränderungen in der grauen Substanz, trotz seines grossen Materials, nie gefunden hat; auch in den Fällen von Noorden, Bulloch, Eisenlohr, Birulja, Arning, über die Nonne auch berichtet — wir gehen deshalb auf dieselben nicht näher ein —, sind abnorme Befunde in der grauen Substanz nicht gemacht worden, ebenso waren die Arbeiten von Bowman und Rösebeck in dieser Beziehung negativ. Alle Autoren brachten aber interessante Bestätigungen für die bekannte Erkrankung der weissen Substanz. In neuester Zeit hat Rothmann in einer Arbeit, über die gleich berichtet werden soll, unter Anderem auch einen Fall von perniciöser Anämie beschrieben, dessen Rückenmarksbefund an unseren Fall erinnert. Abgesehen von der Degeneration der Hinterstränge, der Pyramiden-Seiten-, Pyramiden-Vorder- und Kleinhirnseitenstränge, werden grosse und kleine Blutungen im ganzen Rückenmark constatirt, auch im Sulcus ant. des Halsmarks, ferner eine Vakuolisirung und partielle Atrophie der Vorderhornganglien-

zellen. Rothmann ist geneigt, in der Erkrankung der grauen Substanz das Primäre des ganzen Processes zu sehen. In 2 anderen Fällen (Aetiologie: Lues, Durchnässung und rheumatische Beschwerden) treten die Blutungen noch mehr in den Vordergrund, namentlich sind dieselben in der grauen Substanz zwischen den Vorder- und Hinterhörnern localisirt. Die graue Substanz macht einen rareficirten Eindruck; es sind zahlreiche Lückenbildungen nachzuweisen. Diese Befunde erinnern wohl sehr an unsere Präparate des Halsmarks, nur ist die durch eine Blutung herbeigeführte Zertrümmerung des Nervengewebes bei uns viel bedeutender gewesen. Die Localisation war ja dieselbe, wie die eben erwähnte bei Rothmann. In den Schnitten, wo der Zerstörungsprocess aufzuhören begann, zeigte die graue Substanz dieselbe Lockerung ihrer Elemente, wie Rothmann sie vielfach beschreibt. Es ist demnach anzunehmen, dass die oben geschilderte Höhlenbildung in unserem Halsmark das Resultat grösserer Blutungen ist, die fast in gleicher Ausdehnung und symmetrisch die Basis der Vorder- und Hinterhörner betroffen haben. Auch der pathologisch-anatomische Nachweis derselben konnte durch unsere Präparate erbracht werden. Ob die oben beschriebene Körnung der Ganglienzellen, die im Cervical- wie Dorsalmark auffiel, dem Nissl'schen geformten oder färbbaren Bestandtheil des Nervenzellenleibes oder Altmann's Granulis entspricht, kann an der Hand des in Müller'scher Lösung fixirten Materials nicht entschieden werden. Die Beobachtungen über die Betheiligung der Gefässe an der Erkrankung widersprechen sich noch sehr. Von den ersten Autoren betonen namentlich Minnich, Nonne und Bowman übereinstimmend eine homogene Verdickung der Gefässwandungen und Kernvermehrung in der Adventitia beobachtet zu haben, während wieder Arnig, Rösebeck, Burr und Rothmann Gefässveränderungen nicht gesehen haben wollen. Fast einstimmig wird aber eine auffallende Erweiterung der perivasculären Lymphräume constatirt. Den letzteren Befund, sowie den von Minnich haben wir oben an der Hand unseres Materials bestätigen können.

Minnich hat nun auf Grund aller seiner Beobachtungen die Behauptung aufgestellt, dass diese Spinalerkrankung keine Folge der perniciösen Anämie sei, sondern dass beide Processe mehr oder weniger gleichwerthige Resultanten ein und derselben Noxe wären. Wir könnten dieser Anschauung beipflichten, sofern die Annahme, dass die Rückenmarksblutungen selbständige und von der veränderten Blutbeschaffenheit völlig unabhängige Erscheinungen wären, Giltigkeit beanspruchen dürfte. Im anderen Falle müssen wir gemäss dem

anatomischen Befunde die Rückenmarksveränderung als Theilerscheinung der perniciösen Anämie betrachten. Einen wohl vergeblichen Versuch, die bei perniciöser Anämie beobachteten Spinalerkrankungen den primären combinirten Strangerkrankungen (combinirten Systemerkrankungen) einzureihen, macht Rothmann noch in seiner erwähnten Arbeit. Für ätiologisch wichtig hält er „Rückenmarkserschütterung" und perniciöse Anämie, während Lues keine wesentliche Rolle spielen soll. Besondere Hoffnung für die Feststellung der ganzen Entwickelung der combinirten Systemerkrankungen setzt er auf die Fälle der perniciösen Anämie. Trotzdem zieht er in seiner literarischen Zusammenstellung von 28 Fällen nur 7 ihm passende Fälle von perniciöser Anämie heran (2 Minnich, 1 Noorden, 1 Eisenlohr, 1 Bowman, 2 Nonne), obgleich ihm doch circa 40 Fälle mit Rückenmarksbefunden zur Verfügung standen. Er stellt sich den Process so vor: Die graue Substanz soll nicht nur in einer bestimmten Höhe des Rückenmarks erkranken, sondern die Affection derselben soll sich säulenförmig durch das ganze Rückenmark oder wenigstens einen beträchtlichen Theil desselben erstrecken, so dass die weissen Stränge dann secundär von verschiedenen Punkten aus zu degeneriren beginnen. Ist erst einmal eine Degeneration in den bestimmten Fasersystemen gesetzt, dann kann auch in denselben von den erkrankten Fasern her eine Einwirkung auf die übrigen angenommen werden, so dass schliesslich der gesammte Strang der Degeneration anheimfällt. Wie es zu dieser ausgedehnten Erkrankung der grauen Substanz kommen soll, darüber erhält man keinen Aufschluss. Die 3 eigenen Fälle von Rothmann scheinen uns eher für unsere Anschauung zu sprechen; in jedem Falle werden auf Schritt und Tritt die Blutungen erwähnt und es wird sogar zugegeben, dass ein Theil der Veränderungen der grauen Substanz auf solche zurückzuführen sei.

Den vorliegenden Fall wird Rothmann wohl, wie die vielen früheren, trotz seiner Vorliebe für diese Fälle, für seine Theorie nicht gebrauchen können, sofern er dieselbe anzuwenden wünscht auf die Spinalerkrankungen bei perniciöser Anämie.

Vergleichende Erörterungen zu der Tabes, den Pellagraerkrankungen, den Erkrankungen bei Ergotismus und Lathyrismus, den Veränderungen des Rückenmarks nach Bleiintoxication, den Alkoholsklerosen hat Minnich angestellt, die dann von Nonne weitergeführt sind und auf die Veränderungen bei multipler Sklerose, Paralysis agitans, Diabetes, Myelitis syphilitica, chronische progressive hereditäre Chorea ausgedehnt wurden.

Fassen wir die Ergebnisse dieser Untersuchung zusammen, so zeigte der vorliegende Fall:

1. dass Veränderungen der grauen Substanz des Rückenmarks bei perniciöser Anämie sehr wohl vorkommen und sogar den auffallendsten Befund ausmachen können;

2. a) dass die fleck- und herdförmige Degeneration der weissen Substanz ätiologisch abhängig von Blutungen gemacht werden musste,

b) dass dieselbe Aetiologie für die strangförmige Erkrankung Giltigkeit beanspruchen dürfte;

3. dass die Erkrankungen der Gefässe bei perniciöser Anämie ein weiteres Studium erfordern.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel V—VII.)

Zeiss, apochromat. Objectiv 8 u. 16. Compensationsocular IV.

Schnitt zu Fig. 5 gefärbt nach Weigert, die übrigen mit Hämatoxylin-Delafield-Eosin.

Directe Reproduction der Photographien durch Lichtdruck. Die Schnitte entstammen sämmtlich dem Dorsalmark.

Tafel V.

Fig. 1. Neurogliasklerose in dem Basistheil eines Hinterhorns, die im Anschluss an eine vorausgegangene grosse Blutung sich entwickelt hat. Vergr. ca. 125.

Fig. 2. Neurogliasklerose im Apex eines Hinterhorns. Nur vereinzelte Blutkörperchen im Centrum und der Peripherie. Einzelne Corpora amylacea. Vergr. ca. 125.

Tafel VI.

Fig. 5. Degenerative Veränderungen der Nervenfasern in den Hintersträngen. Gefässe mit auffallender adventitieller Kernvermehrung. Gewuchertes Gliagewebe. Vacuolenbildung. Körnchenzellen. Vergr. ca. 125.

Fig. 4. Nekrotischer Herd im Anschluss an zwei Gefässe. Nur leichte Kernvermehrung in deren Adventitia. Im Herd vereinzelte Blutkörperchen. Vergr. ca. 90.

Fig. 6. Längsschnitt zu Fig. 5. Vergr. ca. 250.

Tafel VII.

Fig. 7. Herd in den Seitensträngen. Zerstreute Blutkörperchen. Kernvermehrung im Gliagewebe. Beginnende Vacuolenbildung. Vergr. ca. 250.

Fig. 3. Gefässe, seitlich vom Centralkanal. Homogene Verdickung ihrer Wandungen. Zwei Gefässe von einem Mantel einer homogenen Masse umgeben. Vergr. ca. 250.

Fig. 8. Septaler Herd in den Vordersträngen. Blutkörperchen. Wucherung des Binde- und Gliagewebes. Vacuolenbildung an Stelle verletzter Nervenfasern im allerersten Anfang. Zwei Corpora amylacea an der Kante des Vorderhorns. Vergr. ca. 90.

Literatur.

1884. Leichtenstern, Ueber progressive perniciöse Anämie bei Tabeskranken. Deutsche medic. Wochenshr. S. 849.

1887. Bänmler, Anna, Ueber Höhlenbildungen im Rückenmark. Deutsches Arch. für klin. Medicin. Bd. XL. S. 443.

1887. Lichtheim, Zur Kenntniss der perniciösen Anämie. Verhandlungen des VI. Congr. für innere Medicin. S. 84.

1890. Derselbe, Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei Allgemeinerkrankungen. (Verein für wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg, Sitzung 28. Oct. 1889.) Centralblatt für allgem. Pathol. und path. Anat. Bd. I. S. 20.

1891. Noorden, Charité-Annalen.

1892. Bulloch, Brain ant winter part.

1892. Eisenlohr, Deutsche medic. Wochenschrift.

1892 u. 1893. Minnich, Zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXI. S. 25 u. 264. Bd. XXII. S. 60.

1893. Nonne, Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXV. S. 421.

1894. Bowman, On the association of disease of the spinal cord with pernicious anaemia. Brain part LXVI. p. 198.

1894. Bösebeck, Ein Fall von perniciöser Anämie mit schwerer Erkrankung des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Göttingen.

1894. Birulja, Zur Frage über Veränderungen des Centralnervensystems bei progressiver perniciöser Anämie. Wratsch Nr. 11 bis 12. Ref. Neurolog Centralblatt. S. 695.

1894. Arning, Ein Fall von perniciöser Anämie mit Degenerationsstörungen in den Hintersträngen. Inaug.-Diss. Leipzig.

1895. Nonne, Weitere Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe letaler Anämien beobachteten Spinalerkrankungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IV. S. 313.

1895. Burr, The spinal cord lesions and symptoms of pernicious anaemia. University medical magazin.

1895. Rothmann, Die primären combinirten Strangerkrankungen des Rückenmarks (combinirte Systemerkrankungen). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VII. S. 171.

XXII.

Aus der III. medicinischen Universitätsklinik (Prof. Schrötter) und dem Laboratorium des Prof. Obersteiner in Wien.

Ueber centrale Tuberculose des Rückenmarkes.[1])

Vom

Docenten Dr. Hermann Schlesinger,
Assistenten der Klinik.

(Mit 4 Abbildungen.)

M. H. In der Zahl der über die Pathologie und Klinik der Rückenmarkskrankheiten veröffentlichten Arbeiten nehmen die sich mit den centralen Spinalaffectionen beschäftigenden Studien einen sehr bedeutenden Platz ein. Dies Vorkommniss beweist, wie rege das allgemeine Interesse durch die abwechselungsreichen klinischen Symptomencomplexe, sowie durch die mannigfachen anatomischen Bilder gefesselt wird.

Ein vor 20 Jahren noch völlig unbekanntes Gebiet — das der Pathologie der Hinterhörner — ist uns jetzt zum Theile erschlossen und manche physiologische Frage durch diese Studien der Lösung näher gebracht worden. Der Ausbau dieses Abschnittes der spinalen Affectionen bringt es natürlich mit sich, dass die Zahl der Krankheitsbilder in beständiger Zunahme befindlich ist. Den bedeutsamen Untersuchungen von Schultze[2]) und Kahler[3]) über centrale Gliomatose und Syringomyelie schlossen sich — allerdings erst geraume Zeit später — die Minor's[4]) über centrale Hämatomyelie an. Wir haben durch Beobachtungen Beevor's[5]) und Gowers'[6]) vorzugsweise auf die Hinterhörner sich beschränkende syphilitische Erkran-

1) Nach einem Vortrage, gehalten im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien, Sitzung vom 12. November 1895.

2) Archiv f. Psych. Bd. VIII; Virchow's Archiv. Bd. LXXXVII u. CII; Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIII.

3) Prager med. Wochenschr. 1882. Nr. 42, 1888. Nr. 6 u. 7.

4) Ueber centrale Hämatomyelie. Archiv für Psych. Bd. XXIV.

5) Syphilitic Tumours of the spinal cord. Clinical Society of London. 18. November 1893.

6) Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

kungen kennen gelernt und gesehen, dass auch der Rückenmarksabscess sich vorzugsweise central localisirt. (Nothnagel[1]), meine eigenen Beobachtungen[2]), Homen.[3])).

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle über eine Beobachtung zu berichten, welche zeigt, dass auch bei Tuberculose des Rückenmarks mit dem Beginn in der grauen Substanz desselben eigenthümliche Störungen im Bereiche der motorischen und sensiblen Sphäre auftreten können, welche grosse Aehnlichkeit mit einigen anderen, genauer gekannten Rückenmarkskrankheiten darbieten.

Franz Z., 42 Jahre alt, Schuhmacher, aufgenommen auf die III. medicinische Klinik am 3. Juni 1894, gestorben am 15. Juni 1894.

Anamnese vom 3. Juni 1894. Patient ist in keiner Weise hereditär belastet. Seit mehr als 15 Jahren leidet Patient an stets sich wiederholenden, schweren Katarrhen der Luftwege mit reichlichem eitrigem Auswurfe. Vor einem Jahre trat eine linksseitige, vor einigen Monaten recidivirende Rippenfellentzündung auf.

Den Beginn der jetzigen Erkrankung datirte Patient um 10 Wochen zurück. Eines Tages wurde der Kranke von einem ausserordentlich heftigen Schwindelgefühle befallen, welches so intensiv war, dass er nicht gehen konnte; an demselben Tage bemerkte der Patient, dass ihm Getränke durch die Nase regurgitirten, Speisen mehrmals „in die unrechte Kehle geriethen". Die Sprache soll verändert gewesen sein. Gleich im Beginne der Erkrankung litt der Patient an heftigen Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, welche sich bisher nicht verloren haben. In den nächsten Tagen Abnahme des Schwindelgefühles, der Schluck- und Schlingbeschwerden, dagegen bedeutende Schmerzen in der rechten oberen, später auch der linken oberen Extremität und Parästhesien in denselben, besonders auf dem Gebiete des Temperatursinnes. Der Kranke hatte immerwährend ein äusserst intensives Kältegefühl. Seit etwa 4 Wochen nehmen Kraft und Umfang der oberen Extremitäten, besonders der rechten, erheblich ab, seit 14 Tagen besteht auch in der rechten unteren Extremität grosses Schwächegefühl ohne erhebliche Schmerzen in derselben. In den letzten Wochen erhebliche Blasenstörungen. Patient muss beim Urinlassen sehr pressen, zeitweilig unwillkürlicher Harnabgang; keine Mastdarmstörungen.

Mässiger Potus zugegeben, Lues negirt.

Status praesens. Die interne Untersuchung ergiebt eine beiderseitige Infiltration der Lungenspitzen und eine sehr intensive Dämpfung links hinten unten (alte Pleuritis).

Im Harn weder Zucker, noch Eiweiss, keine Polyurie.

1) Ueber Rückenmarksabscess. Wien. med. Blatter. 1884.

2) Ueber Rückenmarksabscess. Arbeiten aus dem Institut für Anat. u. Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universitat, herausgeg. von Prof. Obersteiner. H. 2. Ich habe seit dieser Veröffentlichung einen weiteren Fall von Rückenmarksabscess mit centralem Sitze beobachtet.

3) Revue Neurologique. 1885.

Das Sensorium des Kranken ist andauernd frei; der Patient klagt über fortwährenden Kopfschmerz, welchen er auf die rechte Seite localisirt. Schlaf in den letzten Wochen durch anhaltende Schmerzen sehr gestört. Die Austrittsstelle des Stirnastes des Trigeminus rechts auf Druck empfindlich, die übrigen Austrittspunkte des Nerven nicht empfindlich. Die Sensibilität im Gesichte in allen Qualitäten intact. Die rechte Gesichtshälfte erscheint gedunsen und etwas ödematös.

Das Gaumensegel wird beiderseits schlechter gehoben. Oefters Regurgitiren von Getränken durch die Nase und Verschlucken.

Larynxbefund: Stimmbänder stark geröthet, schliessen nicht vollkommen (katarrhalische Internusparese). Herr Prof. Schrötter war so gütig, den Kehlkopfbefund zu controliren.

Sonst ergab die genaue Untersuchung sämmtlicher Hirnnerven ein negatives Resultat. Augenhintergrund normal.

Es besteht deutlich ausgesprochene Nackensteifigkeit. Druck auf die Halswirbelsäule ist dauernd schmerzhaft. Eine ausgesprochene Difformität derselben besteht nicht.

Obere Extremitäten: An beiden oberen Extremitäten besteht eine ziemlich entwickelte Muskelatrophie, welche gleichmässig sowohl die Musculatur des Ober- als auch die des Vorderarmes, sowie der Hand betrifft. An der rechten oberen Extremität sind die Atrophien viel stärker ausgesprochen. Das Spatium interosseum primum tief eingesunken, Thenar und Antithenar nahezu geschwunden. Auch die anderen Spatia interossea eingesunken. Contracturen bestehen nicht. Die motorische Kraft ist in allen Gelenken eine äusserst geringe.

Spreizung und Streckung der Finger gelingt, wenn auch mühsam. Adduction und Abduction des Daumens ist möglich, Opposition des Daumens gegen den kleinen Finger ist unmöglich. Die activen Bewegungen in den anderen Gelenken sind frei, aber hochgradig ataktisch.

Fibrilläre Zuckungen sind in den atrophirten Muskeln nicht sichtbar. Biceps- und Tricepsreflex sind erhöht.

Die Brustwirbelsäule ist auf Druck durchweg empfindlich. In den untersten Abschnitten eine geringe, nach rechts convexe Skoliose (dieselbe besteht bereits seit längerer Zeit und ist lange vor dem Beginn der jetzigen Erkrankung entdeckt worden).

Hochgradige Schwäche der Rumpf-Schultergürtel- und Bauchmusculatur. Der Kranke vermag nur sehr mühsam Rumpfbewegungen (Vor- und Rückwärtsneigen, seitliche Bewegungen) auszuführen, und kann sich kaum aufrecht erhalten. Die Athmung ist mühsam, und erfolgt mit Hülfe der Auxiliärmuskeln; die Expectoration ist ausserordentlich erschwert. Die Schultergürtelmuskeln hochgradig paretisch. Rückwärtsstauung der Schulterblätter erfolgt mühsam, Heben der Achseln nur mit geringer Kraft, Heben des Armes im Schultergelenk erschwert.

Kraft der Bauchpresse vermindert. Es besteht hartnäckige Obstipation. Beim Urinlassen muss der Kranke stark pressen, auch dann träufelt nur der Harn ab, fliesst nicht ab. Die Blase ist stark gefüllt.

Untere Extremitäten. Keine Muskelatrophien an denselben. Die Kraft erscheint wesentlich herabgesetzt, besonders im rechten Beine. Adduction im Hüftgelenke gelingt links besser, als rechts, Beugung im

Hüft- und Kniegelenke rechts nur mit geringer Kraft möglich, links etwas besser. Active Dorsal- und Plantarflexion beiderseits möglich, ebenso Bewegungen der Zehen.

Es sind also in allen Gelenken active Bewegungen ausführbar, wenn auch zum Theil nur mit geringer Kraft.

Die Patellarsehnenreflexe beiderseits erheblich gesteigert; es besteht Fussclonus beiderseits.

Der Gang ist unsicher, schwankend. Patient ermüdet leicht beim Gehen und schleppt dann das linke Bein ein wenig nach.

Sensibilität: Leichte Berührungen werden durchweg, sowohl an den oberen, als auch an den unteren Extremitäten und am Stamme, gefühlt und richtig localisirt. Nur an der ulnaren Seite der rechten Hand besteht eine Herabsetzung der Berührungsempfindung.

Schmerzsinn ist mit Ausnahme des Ulnarrandes der rechten Hand (daselbst Herabsetzung) durchweg intact.

Hingegen weist der Temperatursinn sehr erhebliche Anomalien auf. Etwa in der Mitte des Halses besteht eine ringförmig denselben umgebende thermohyperästhetische Zone. Warm wird im Bereiche derselben als sehr warm, kalt als sehr kalt angegeben. Unmittelbar unter dieser hyperästhetischen Zone beginnt ein weit ausgedehntes thermoparästhetisches Gebiet, welches sich über die Haut des ganzen Rumpfes und der oberen Extremitäten erstreckt. Der Temperatursinn ist in diesen Regionen derart verändert, dass Eis als „sehr heiss", Siedehitze öfters als „kalt" empfunden wird. Temperaturunterschiede von 40—50 ° werden durchweg nicht erkannt. Schmerzhafte Reize, auf die Haut der Arme oder des Rumpfes applicirt, rufen oft lebhafte Parästhesien auf dem Gebiete des Temperatursinns hervor.

Eine Ausnahme macht eine entsprechend der rechten Scapula gelegene Hautstelle, welche etwa der Grösse der Scapula entspricht und an welcher verschieden temperirte Gegenstände stets richtig erkannt werden.

Am rechten Beine ist der Temperatursinn vollkommen unversehrt, am linken Beine ist an der Streckfläche des Ober- und Unterschenkels des Fusses die Temperaturempfindung nahezu erloschen, während an der Beugeseite nur sehr grobe Temperaturunterschiede erkannt werden.

Diese Empfindungslähmung betrifft überall sowohl den Wärme-, als auch den Kältesinn.

Das Gefühl für passive Bewegungen und die Lagevorstellung der Glieder ist in den Finger-, Hand-, Ellbogen- und Schultergelenken beiderseits erheblich herabgesetzt. An den unteren Extremitäten diese Qualitäten anscheinend unversehrt.

Drucksinn nirgends wesentlich gestört.

Es besteht hochgradige Ataxie bei Bewegungen der oberen Extremitäten beiderseits. Versucht Patient bei geschlossenen Augen mit der Fingerkuppe die Nasenspitze zu erreichen, so fährt er zumeist an das Kinn. Das Knüpfen des Hemdbandes erfolgt unter grossen Schwierigkeiten. In Bezug auf die Ataxie besteht an den oberen Extremitäten keine Differenz.

Keine ausgesprochene Ataxie bei Bewegungen an den unteren Extremitäten. Romberg'sches Phänomen deutlich.

Bauchdeckenreflexe anscheinend erloschen, Cremasterreflex herabgesetzt, Fusssohlenkitzelreflex recht schwach.

Die Nervenstämme nirgends auf Druck empfindlich.

Hodenschmerz (bei Druck auf die Testikel) vorhanden.

Die Hautgefässe sind abnorm erregbar, und zwar am ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts, so dass bereits auf leichtes Streichen der Haut rothe Striche entstehen.

Der Patient schwitzt viel, und zwar an der rechten oberen Extremität und in der rechten Gesichtshälfte stärker, als links.

Seit zwei Tagen besteht Schluchzen und Brechreiz.

Decursus:

8. Juni. Der Kranke muss katheterisirt werden; es besteht complete Harnverhaltung (Sphincterenkrampf). Im Harn weder Eiweiss, noch Zucker. Die Schwäche in den oberen Extremitäten nimmt zu. Sensibilität wie früher.

11. Juni. Ueber Nacht complete motorische Lähmung aller vier Extremitäten bei völlig freiem Sensorium. Die Schlingbeschwerden haben zugenommen, Verschlucken tritt häufiger ein. Sonst Hirnnerven frei. Sensorium vollkommen frei. Die Halswirbelsäule auf Druck sehr empfindlich, wird vollkommen steif gehalten. Die Berührungsempfindung ist nun auch an der rechten vorderen Thoraxhälfte, sowie an beiden Armen gestört, die Schmerzempfindung an denselben Stellen herabgesetzt, Temperatursinn wie bei der ersten Aufnahme. Sämmtliche Sehnenreflexe an den Extremitäten gesteigert.

13. Juni. Status idem. Schlingbeschwerden etwas besser. Motorische und sensible Störungen wie früher. Das Zwerchfell tritt beim Inspirium nicht nach abwärts (Zwerchfellslähmung). Retentio alvi. Die Pulsfrequenz in den letzten Tagen dauernd erhöht (90—100 Pulsschläge in der Minute).

14. Juni. Starke Heiserkeit. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt: Parese der Interni, Röthung der Stimmbänder. Das Gaumensegel wird nur wenig gehoben. Die Lähmungserscheinungen unverändert. Sensibilität, insbesondere thermische, wie vordem. Die Muskelatrophie an den Händen ist in den letzten Tagen erheblicher geworden. In der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arme reissende Schmerzen. Sensorium frei.

15. Juni, 7 1/2 Uhr Morgens. Exitus letalis.

Die Obduction wurde von Herrn Dr. Schlagenhaufer wenige Stunden später vorgenommen. Sie ergab eine chronische Tuberculose beider Lungen, linksseitige tuberculöse Pleuritis und das Vorhandensein eines mächtigeren Tumors im oberen Halsmarke. Dank der Liebenswürdigkeit des Obducenten erhielt ich Rückenmark, den Hirnstamm und die peripherischen Nerven zur histologischen Untersuchung.

Hirnstamm und Rückenmark wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und sodann nach vorzüglich gelungener Fixirung sorgfältig histologisch untersucht. Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung war nach zwei Richtungen bemerkenswerth. Wir gewannen erstens einen genaueren Einblick in die Natur und die Ausbreitung des Tumors und konnten überdies noch eigenartige Degenerationen feststellen. Ich will die letzteren erst gegen Schluss der Beschreibung schildern.

In den unteren Rückenmarksabschnitten (Lendenmark, unteres Dorsalmark, mittleres Dorsalmark) weder an Weigert-Pal-Präparaten, noch an solchen, die mit Carmin oder Kernfärbemitteln tingirt sind, irgend etwas Besonderes.

Im oberen Brustmarke treten geringfügige Veränderungen auf, die aber nur an Carminpräparaten deutlicher sind. Man sieht nämlich beiderseits im Vorderstrange, entlang der Fissura anterior, einen mässigen Faserausfall und Auftreten einer grösseren Anzahl von Deiters'schen Zellen. In der Gegend der seitlichen Grenzschicht sind links die Veränderungen noch deutlicher ausgesprochen. Ausser mehrfachen Lücken in der weissen Substanz und dem reichlicheren Auftreten von Spinnenzellen sieht man vereinzelte gequollene Axencylinder. Die ganze Gegend erscheint im Vergleiche zu der correspondirenden Seite ärmer an Sonnenbildchen. Die Gegend um den Centralkanal macht den Eindruck, wie wenn das Gewebe aufgelockert, ein wenig auseinandergetrieben sei. Eine auffallende Kernwucherung hat nirgends stattgefunden.

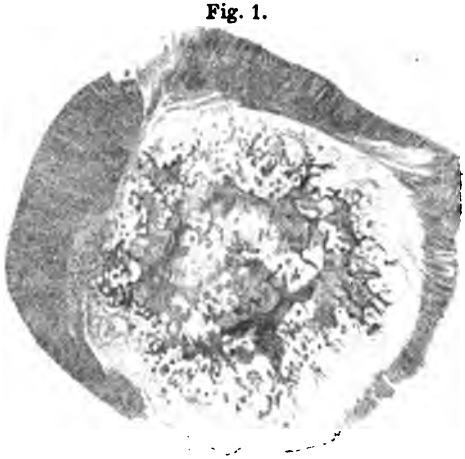
In der Höhe des ersten Dorsalis treten noch eigenthümliche Zerklüftungsprocesse in den seitlichen Abschnitten der Vorderhörner zu den oben beschriebenen Veränderungen hinzu, welche man in Anbetracht der sich höher vorfindenden Veränderungen nicht schlechtweg als Kunstprodukte auffassen kann. Das ganze Gewebe macht den Eindruck, wie wenn es gewaltsam an diesen Stellen auseinandergedrängt wäre.

In der Höhe der Halsanschwellung erscheint das Rückenmark in toto geschwellt, in allen Durchmessern vergrössert, jedoch entfällt der bedeutendere Theil der Grössenzunahme auf die graue Substanz. Insbesondere die Vorderhörner erscheinen wie aufgeblasen und wesentlich vergrössert. Der Zerklüftungsprocess, das Auseinanderweichen der grauen Substanz, hat noch weitere Fortschritte gemacht. Die durch die Lockerung des Gefüges entstandenen grösseren und kleineren Hohlräume erstrecken sich auf beide Vorderhörner mit Ausnahme der lateralsten Abschnitte, auf die Hinterhörner und die unmittelbar angrenzenden Abschnitte der Hinterstränge. Sie sind zum Theil mit einer homogenen, sich mit Carmin gut tingirenden Masse erfüllt, zum Theil leer. Die Vorderhörner sind infolge dieses Destructionsprocesses sehr arm an Ganglienzellen. Die in den lateralen Abschnitten befindlichen erscheinen von normaler Grösse und normalem Aussehen. Eine eigentliche Kernwucherung besteht im Bereiche der grauen Rückenmarkssubstanz nicht. In der weissen Substanz, besonders der Seitenstränge, tauchen mächtige, strotzend mit Blut gefüllte Gefässe in grosser Zahl auf. In diesen Abschnitten, wie in den Hintersträngen sehr reichliche Spinnenzellen, besonders deutlich an Nigrosin-Präparaten.

Im ganzen unteren Cervicalmarke bleibt das mikroskopische Bild nahezu unverändert, erst Schnitte aus der Höhe des 4. Cervicalnervenwurzelpaares lassen wesentliche Veränderungen erkennen. Die graue Substanz erscheint nun besonders stark in der Gegend der Commissur verbreitert. Daselbst zeigt das mikroskopische Bild einen Schwund der Fasern der vorderen Commissur, vollständiges Verwischtsein der Structur der grauen Substanz (sowohl die markhaltigen Fasern, wie die Gliafasern erscheinen nur undeutlich contourirt, die Ganglienzellen nicht scharf abgegrenzt), und zwar nicht nur in der Gegend des Centralkanals, sondern

auch in den angrenzenden Abschnitten der Vorder- und Hinterhörner. Während entsprechend dem Centralkanale überhaupt keine Structur mehr zu erkennen ist — an dieser Stelle liegt eine mehr gleichmässige, homogene, wenig durchsichtige Masse —, sieht man dorsal- wie ventralwärts von dieser Stelle eine kleinzellige Infiltration des Gewebes. Ueberall, in der hinteren, wie in der vorderen Commissur, in der grauen Substanz tauchen sehr zahlreiche, grosse Gefässe mit stark infiltrirter Wandung und Gefässscheide auf. Auch in der der Commissur angrenzenden weissen Substanz des Hinterstranges (Gegend des ventralen Hinterstrangfeldes) sieht man erweiterte und infiltrirte Gefässe, welche strahlenförmig von der im hinteren Septum verlaufenden Arterie gegen die graue Substanz hinziehen. In der Nähe der infiltrirten Gefässscheiden tauchen vereinzelte Riesenzellen mit zahlreichen Kernen auf. In der die graue Substanz umgebenden Hülle markhaltiger Nervenfasern bemerkt man sehr viele, stark hervortretende Spinnenzellen, welche gegen den Rand der Medulla zu spärlicher werden. Im Bereiche derselben Bezirke besteht ein Faserausfall mässigen Grades, nur wenig gequollene Axencylinder. Der infiltrirte Theil der grauen Substanz tritt an Carminpräparaten durch seine dunkelrothe Färbung hervor. Die Arteria sulci anterior ist bei ihrem Eintritt in die Fissura anterior nahezu intact; je näher sie zur Commissur in ihrem Verlaufe kommt, eine desto mächtigere Infiltration der Wand und der Gefässscheide wird sichtbar, bis sie in der Tiefe der Fissur von einer dichten, kleinzelligen Wucherung umgeben ist, deren Dicke den Durchmesser des Gefässes um ein Vielfaches übertrifft.

Fig. 1.



Querschnitte aus der Höhe des nächsthöheren Nerven, des dritten Cervicalis, zeigen schon den voll entwickelten Tuberkel (vgl. Fig. 1). Von einer äusserst dünnen Schicht weisser Substanz nach vorn und den Seiten zu umgeben, liegt er an den Stellen seiner grössten Entwickelung der hinteren Peripherie unmittelbar an. Er ist makroskopisch von seiner Umgebung scheinbar scharf abgegrenzt. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass Uebergänge vom Tumor zur schmalen Randzone weisser Substanz existiren. Die letztere ist zum Theil auseinandergeworfen, zum Theil in ihrer Faserrichtung verändert, so dass die Nervenfasern längs getroffen erscheinen, durchweg aber wird die Randzone von sehr vielen, strotzend mit Blut gefüllten Gefässen durchzogen, welche gegen die Peripherie des Tumors tendiren. Daselbst ist das Nervengewebe vollkommen zu Grunde gegangen; von der grauen Substanz ist keine Spur mehr sichtbar, ja es lässt sich kaum erkennen, was ventrale und was dorsale

Seite des Rückenmarks ist. In der Randzone, welche durch eine reichliche, kleinzellige, besonders um die Gefässe sich concentrirende Infiltration gekennzeichnet ist, finden sich sehr viele Riesenzellen mit zahlreichen, mit Alaunhämatoxylin sich scharf tingirenden Kernen. Inmitten in diese Granulationsschicht sind vereinzelte kleinere opake Herde von unregelmässiger Begrenzung eingelagert. Die Mitte des Tuberkels wird von einer unregelmässig begrenzten Masse eingenommen, welche nur wenig Kerne enthält und ein mehr gleichmässiges Querschnittsbild zeigt. In den peripheren Abschnitten dieser Masse verlaufen noch einzelne Blutgefässe mit infiltrirten Wandungen, das Centrum aber ist frei von Gefässen. Wie höher gelegene Schnitte lehren, ist gerade dieses Centrum Sitz eines Destructionsprocesses mit Bildung von vielfach ausgebuchteten Hohlräumen, welche mit einem käsigen Detritus erfüllt sind.

Ganz analoge Veränderungen finden sich an Schnitten, die in der Höhe des zweiten Cervicalis angelegt sind. Von da an nimmt der Process rasch ab, und schon unterhalb der Wurzeln des ersten Cervicalis beschränkt er sich nur mehr auf die graue Substanz um den Centralkanal. In dieser Höhe ist die ganze centrale Region von homogenem Aussehen und durchzogen von einer grösseren Zahl (12—15) ausserordentlich stark infiltrirter Gefässe. In der weissen Substanz nichts Abnormes.

Noch in der Höhe des unteren Endes der Pyramidenkreuzung treten in der grauen Substanz vereinzelte käsige Herde von kleiner Grösse und mehrere, besonders dichte Infiltrationsherde auf. Noch höher oben aber erscheint blos das Gewebe um den Centralkanal lockerer gefügt, die Gefässe sehr gut gefüllt, die Gefässscheiden weit. Die Nervenkerne und die Nerven selbst sind normal (Vagus, Hypoglossus, spinaler Accessorius, spinale Glossopharyngeuswurzel). Auffallend ist der Umstand, dass in der Höhe der Pyramidenkreuzung eine Strecke weit gerade um den Centralkanal die stärkste Kernvermehrung stattfindet. Von dem unteren Drittheil der Olive nach aufwärts erscheint die Medulla oblongata histologisch normal.

Die Meningen durchweg normal.

Sehr auffallend sind die Dimensionen der Medulla oblongata. Dieselbe ist wohl die grösste, die bisher im hiesigen Laboratorium geschnitten wurde. Dabei ist der Umstand zu berücksichtigen, dass der Kranke nur etwas über Mittelgrösse und nicht sehr kräftig gebaut war; von Akromegalie[1]) konnte keine Rede sein.

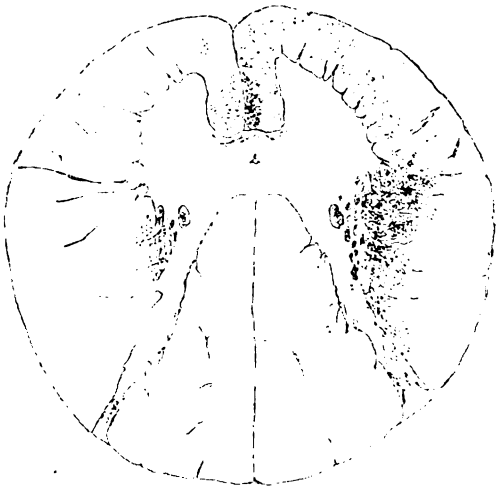
Zum Schlusse möchte ich noch eines Befundes Erwähnung thun, welcher mittelst der Marchi'schen Methode erhoben wurde:

An Schnitten, welche zwei Nervenwurzeln unter dem unteren Beginn des Tumors angelegt wurden, trat ausser einer ausgesprochenen Degeneration in den Vorderstrangbahnen (rechts stärker als links) noch eine solche an der Stelle der seitlichen Grenzschicht vor allen hervor (vgl. Fig. 2). Rechts bemerkt man an dieser Stelle eine mächtige Anhäufung schwarzer Schollen, welche, den stumpfen Winkel zwischen Vorder- und

1) Siehe Obersteiner in Limayer: Ein Fall von Akromegalie. Wiener klin. Wochenschr. 1894.

Hinterhorn völlig ausfüllend, sich noch entlang dem rechten Hinterhorn dorsalwärts erstreckt und von der grauen Substanz gegen die Peripherie

Fig. 2.



in einer keilförmigen, sich gegen die letztere verjüngende Form hinzieht. Entlang dem rechten Vorderhorn spärlichere schwarze Schollen.

Auch auf der linken Seite war eine Degeneration in der Gegend der

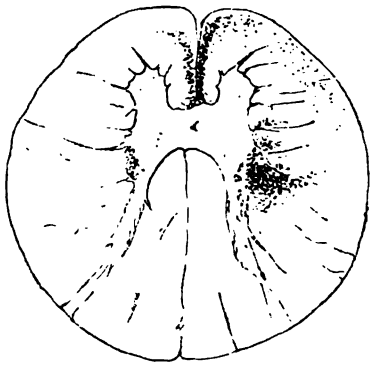
Fig. 3.

seitlichen Grenzschicht, die aber weit schwächer entwickelt war, als auf der anderen Seite und sich nicht entlang der grauen Substanz fortsetzte.

Auffallender Weise waren in dem gut gefärbten Präparate sonst keine absteigenden Degenerationen zu sehen.

Schnitte aus der Höhe der Halsanschwellung (vgl. Fig. 3) zeigten noch deutliche Degenerationen in den Vordersträngen, aber nur mehr in der rechten seitlichen Grenzschicht starke Schollenbildung. Das degenerirte Feld nimmt wieder vor Allem den einspringenden Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn ein und erstreckt sich dann im ganzen Verlaufe etwa von gleicher Breite parallel dem Rande des Vorderhorns peripheriewärts, noch eine Strecke weit in den Vorderseitenstrang reichend, nachdem der Rand des Vorderhorns sich ventralwärts gewendet hat.

Fig. 4.



In dem oberen Brustmarke ist die degenerirte Stelle von annähernd dreieckiger Gestalt; die Basis sitzt der grauen Substanz in der Gegend des Kopfes des Hinterhorns auf, die Spitze sieht gegen die Peripherie, erreicht aber nur die Hälfte des Weges von grauer Substanz zum Rückenmarksrande. In den Vordersträngen in gleicher Weise die Degeneration wie oben (vgl. Fig. 4).

Leider hatte ich nur bis zum mittleren Brustmark Schnitte für die Marchi-Färbung entnommen, kann also nichts über das Verhalten der seitlichen Grenzschicht in tiefere Ebenen mittheilen. Die oben mitgetheilten Veränderungen fanden sich an Marchi-Präparaten aus sechs verschiedenen Höhen.

Die hier mitgetheilte Beobachtung bietet in mehrfacher Hinsicht ein eigenartiges, der näheren Besprechung werthes Verhalten dar.

Vor Allem der Beginn der Erkrankung: Ein vordem in Bezug auf sein Nervensystem völlig gesunder Mann wird plötzlich von äusserst intensivem Schwindelgefühl mit Schluck- und Schlingbeschwerden ergriffen. Diese Beschwerden gehen zum grossen Theile zurück, um erst sub finem vitae wieder in hervorragender Weise aufzutreten. Die Obduction ergiebt im Bereiche der unteren Abschnitte der Medulla oblongata eine leichte Lockerung des Gefüges (Oedem?); die genaue histologische Untersuchung erweist die Integrität der Kerne des Bulbus und der austretenden Nerven. Nur in den untersten Abschnitten der Medulla oblongata besteht in der Gegend des Centralkanals eine stärkere Hyperämie.

Durchblättert man die Literatur über acute Bulbärlähmungen, so wird man ähnlichen Symptomencomplexen öfters begegnen. Stets spielt der Schwindel eine höchst wichtige Rolle; er leitet den Anfall ein, welcher vorübergehende oder bleibende Lähmung bulbärer Nerven hervorruft; in manchen Fällen waren gleichfalls Schling- und Schluck-

beschwerden vorhanden. Es ist nun bekannt, dass die acuten Bulbärlähmungen keineswegs eine einheitliche anatomische Ursache haben: Blutungen, Erweichungen, Tumoren in der Substanz des Bulbus, Entzündungen, Tumoren der hinteren Schädelgrube, können das Bild derselben erzeugen.[1]) Diese Beobachtung thut dar, dass auch beim Sitze der eigentlichen Läsion im oberen Halsmarke wahrscheinlich durch Circulationsstörungen in den am caudalsten gelegenen Abschnitten der Medulla oblongata Gelegenheit zur Auslösung acuter Lähmungen bulbärer Nerven gegeben ist. Schon andere Beobachter theilen — aber immer nur nebenbei — ähnliche Wahrnehmungen mit. Man wird demzufolge in Zukunft bei Erwägung der Frage der Localisation und des Grundleidens in Fällen von acuter Bulbärlähmung auch die Möglichkeit eines Spinalleidens mit consecutiven Circulationsstörungen im verlängerten Marke in Betracht ziehen, und zwar besonders dann an diese Möglichkeit denken müssen, wenn die Symptome auf eine schwerere Erkrankung des obersten Halsmarkes hinweisen.

Das zweite, eigenartige Moment besteht in der durch die centrale Localisation hervorgerufenen Gruppirung der Symptome. Von Anbeginn an bestanden sensible Reizerscheinungen, und zwar vor Allem Parästhesien im Gebiete des Temperatursinnes, später auch ausstrahlende Schmerzen in das Hinterhaupt, Gesicht und obere Extremitäten. Späterhin folgte auf das Reizungs- ein Lähmungsstadium. Zur Zeit der Spitalaufnahme konnte eine ausgesprochene Dissociation der Sensibilität constatirt werden. Berührungsempfindung und Schmerzsinn waren vollkommen ungestört, während der Temperatursinn streckenweise nahezu erloschen war und der Muskelsinn nicht unerhebliche Anomalien aufwies. Neben diesen sensibeln Störungen bestanden auch ausgesprochene im Gebiete der motorischen Sphäre. Die Musculatur des rechten Armes erschien in toto atrophisch, weit stärker, als die des linken; die kleinen Handmuskeln nahmen an der Atrophie Theil. Die Erscheinungen waren rechts stärker ausgesprochen, als links, also an derselben Extremität besser entwickelt, an welcher die Sensibilitätsstörungen stärker waren. Contracturen an den Extremitäten bestanden nicht. In den atrophirenden Muskeln wurden fibrilläre Zuckungen nicht wahrgenommen, aber eine einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit constatirt. Die Sehnenreflexe waren an den oberen Extremitäten vorhanden, an den unteren hochgradig gesteigert. Zuerst traten die hemiplegischen Zustände,

1) Vgl. meine demnächst (in der Zeitschrift für klin. Medicin) erscheinende Arbeit: „Ueber einige bulbäre Symptomencomplexe mit acutem oder subacutem Beginne."

erst später der paraplegische Typus der Lähmung in den Vordergrund. Schliesslich ist hervorzuheben, dass vasomotorische Störungen und Anomalien der Schweisssecretion bestanden, dass dauernd Nackensteifigkeit und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule nachweisbar war.

Das Vorhandensein der Spinalaffection documentirte sich also durch Muskelatrophien, sensible und vasomotorische, und späterhin auch durch Blasen-Mastdarmstörungen.

Bevor wir nun an die nähere Besprechung dieses Symptomencomplexes schreiten, sei es mir gestattet, einige Vorbemerkungen über die anatomischen Formen der Rückenmarkstuberculose zu machen. Dieselbe kann in verschiedener Weise auftreten: Erstens als acute diffuse Entzündung des Rückenmarkes mit gleichzeitiger Erkrankung der Meningen (Meningo-Myelitis tuberculosa, zuerst von Lionville[1]) beschrieben), und dann (nach Raymond[2])) entweder als infiltrirte oder in Knötchenform auftretend, ohne dass es zur Entwicklung secundärer Degenerationen kommt. Die zweite Hauptgruppe der tuberculösen Medullarerkrankungen ist repräsentirt durch den — langsamer oder rascher wachsenden — Solitär- (Conglomerat-) Tuberkel. Die erstere Form ist von einer grösseren Zahl von Autoren (Erb[3]), Schultze[4]), Williams[5]), Goldscheider[6]) u. A.), in jüngster Zeit von Haskovec[7]) studirt und anatomisch gut gekannt. Im Anschlusse an eine tuberculöse Spinalmeningitis entwickeln sich in den peripheren Abschnitten des Rückenmarkes kleine Tuberkelknötchen, welche sich enge an den Verlauf der von den Meningen her einstrahlenden Gefässe halten, oder es tritt eine Myelitis mit Gefässinfiltration ohne Knötchenbildung auf. Die Gegend des Centralkanals bleibt zumeist frei (Schultze). Diese Form ist nicht Gegenstand unserer Besprechung. Wir haben hier das klinische und anatomische Verhalten des Conglomerattuberkels zu beachten. Derselbe ist seit Lan-

1) Contribution à l'étude anatomo-pathol. de la méningite tuberculeuse. Arch. de phys. 1870.

2) Des différentes formes de leptomyélites tuberculeuses. Revue de médecine 1886.

3) Ziemssens Handbuch, Rückenmarkskrankheiten.

4) Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der tuberculösen und entzündlichen Erkrankungen u. s. w. Deutsch. Archiv für klin. Medicin. Bd. XXV.

5) Das Verhalten des Rückenmarkes und seiner Häute bei tuberculöser und eitriger Basilarmeningitis. Ebenda. 1879. S. 292.

6) Ueber Myelomeningitis cervicalis anterior bei Tuberculose. Berliner klin. Wochenschr. 1891.

7) Contribution à l'étude de la Tuberculose de la moëlle épinière. Arch. de Neurologie. 1895. September.

gem gekannt; schon die älteren Autoren wie Ollivier[1]), Cruveilhier[2]) und Andral[3]) berichten über deren Vorkommen, Rokitansky[4]) und Virchow[5]) beschäftigten sich ziemlich eingehend mit ihm. In neuerer Zeit ist die Zahl der publicirten Fälle erheblich gewachsen, und liegen Mittheilungen von Mader[6]), Herter[7]), Sachs[8]), Schultze (l. c.), Le Boeuf[9]), Gerhardt[10]), Kohts[11]), Obolonsky[12]), Schiff[13]), Chiari[14]) u. A. vor. Es ist von mehreren Autoren betont worden, dass gerade bei Kindern diese Form der Tuberculose häufiger vorkomme, als beim Erwachsenen. Dies scheint den Verhältnissen nicht vollkommen zu entsprechen[15]), ebensowenig die Angabe Hayem's[16]), nach welcher in der Lumbalanschwellung die meisten Tuberkel vorkommen.[17]) Nur in seltenen Fällen (Rokitansky, Virchow, Kohts) treten mehrere Conglomerattuberkel auf, zumeist besteht nur ein einziger. Eine begleitende Meningitis tuberculosa kann vorhanden sein, aber auch, wie in unserem Falle, vollkommen fehlen.

Der Conglomerattuberkel kann nun wieder vom centralen Grau ausgehen oder von der weissen Substanz des Rückenmarks aus sich

1) Traité de la moëlle épinière. Paris 1827.

2) Anatomie pathologique I. 3) Citirt nach Obolonsky.

4) Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. I.

5) Die krankhaften Geschwülste. Bd. II.

6) Ein Fall von Tuberculose des Halsmarkes. Wien. med. Presse. 1879. Nr. 33.

7) A contribution to the study of tumours of the spinal cord. The Journ. of nerv. and ment. diseas. 1886.

8) A contribution to the pathology of solitary tubercle of the spinal cord. The Journ. of nervous and ment. diseas. 1890.

9) Tubercule de la moëlle épinière. Journ. de médecine, de chir. et de Pharmakol. 1895. No. 26.

10) Ein Fall von Rückenmarkstuberkel. Berlin. klin. Wochenschr. 1895. 3. Juni. Verein der Charité-Aerzte.

11) Ueber Rückenmarkstumoren im Kindesalter. Wiener med. Blätter. 1885.

12) Ueber einen Fall von Rückenmarkstuberculose u. s. w. Prager Zeitschrift für Heilkunde. 1888.

13) Ueber zwei Fälle von intramedullären Rückenmarkstumoren. Arbeiten aus dem Institut für Anat. und Physiol. des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Herausgeg. von Prof. Obersteiner. 2. Heft.

14) Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien, gehalten zu Prag October 1895.

15) Unter 24 Fällen, welche Herter zusammenstellte, waren nur 5 unter 5 Jahren, hingegen 15 im Alter von 15—35 Jahren.

16) Observ. pour servir à l'histoire du tubercules de la moëlle épinière. Arch. de Physiol. 1873.

17) Lebert giebt an, unter 18 Fällen der Literatur 10 mal Tuberkel der Lendenanschwellung gefunden zu haben.

verbreiten, wie in einem Falle Schultze's. In mehreren Fällen ist aber gerade hervorgehoben, dass die graue Substanz zuerst erkrankt war. So war in zwei von drei Fällen Herter's dieser primäre Sitz nachweisbar, im Falle von Le Boeuf, von Obolonski und Schiff desgleichen; in einem Falle von Chvostek [1]) war der Tuberkel rings von weisser Substanz umgeben. Das Wachsthum des primären Tumors kann nun entweder entlang der Scheide der Rückenmarksgefässe stattfinden — und dies scheint zu den häufigeren Vorkommnissen zu gehören, oder es kann auf ungewöhnlicherem Wege erfolgen, wie z. B. in dem Falle von Obolonski, durch die Verschleppung der Keime entlang dem offenen Centralkanal. In unserem Falle ist es durch die histologische Untersuchung sehr wahrscheinlich geworden, dass die Tuberculose in dem Gewebe um den Centralkanal herum ihren Ursprung genommen hat und nach auf- und abwärts entlang der Scheide neugebildeter oder erweiterter alter Gefässe fortgeschritten ist. In unserem Falle ist wahrscheinlich auch ein Theil der klinischen Erscheinungen durch das Oedem zu erklären, welches neben dem Tumor bestand und besonders in den Vorderhörnern des Rückenmarks und im untersten Theile der Medulla oblongata entwickelt war. In den Tuberkeln selbst sind Riesenzellen nachweisbar und wurden zu wiederholten Malen Tuberkelbacillen gefunden. Im Centrum der Neubildung tritt Verkäsung ein, mitunter soll es zur Bildung centraler Hohlräume kommen.

In einer ganzen Reihe von Fällen, auch aus neuerer Zeit (Schiff, Chiari), wurde der Tuberkel zufällig bei der Obduction entdeckt. Ich muss aber der Ansicht Redlich's [2]) beipflichten, dass damit noch nicht erwiesen ist, dass die Erkrankung ganz symptomenlos verlaufen ist. Lähmungserscheinungen, Muskelatrophien, Sensibilitätsstörungen geringeren Grades, und daher leicht zu übersehen, dürften kaum je vollkommen fehlen, wenn auch zugegeben werden muss, dass öfters die klinischen Erscheinungen in einem auffallenden Missverhältnisse zur Schwere der Rückenmarksläsion stehen.

Insoweit genauere klinische Beobachtungen über den Conglomerattuberkel vorliegen, so scheint er unter verschiedenen Bildern zu verlaufen: Vorübergehend Brown-Séquard'scher Symptomencomplex, einfache spinale Hemiplegie oder Querschnittsläsion des Rückenmarkes sind öfters beobachtete Formen. Eine eigenartige Gruppe von Er-

1) Zwei Fälle von Tuberculose des Rückenmarkes. Wiener medic. Presse. 1873. Nr. 35 u. ff.

2) Wandervers. d. Vereins f. Psych. in Wien. Neurolog. Centralblatt. 1895.

krankungen scheinen diejenigen darzustellen, welche ähnlich wie der hier mitgetheilte Fall verlaufen sind.

Hierher gehört vor Allem ein Fall Chvostek's:

Ein 43jähriger Beamter erkrankt October 1872 unter sehr heftigen Kälteparästhesien und Schwäche in der linken Hand, wird später von Schmerzen im linken Arme, noch später von Schmerzen und Schwäche im linken Beine befallen. Im April Kältegefühl und Schwäche im rechten Beine; zuletzt Parese der letzten drei Finger der rechten Hand und Zuckungen in den unteren Extremitäten. Blasen-Mastdarmstörungen.

Die Untersuchung ergab: Contractur der Nackenmuskeln, starke Atrophie der gesammten Musculatur der oberen Extremitäten, links mehr als rechts. Contractur der Unterschenkelbeuger und der Adductoren. Das Tastgefühl ist an der rechten oberen Extremität nur wenig, an der linken bedeutend, an den unteren ziemlich herabgesetzt. Das Schmerzgefühl ist an den Extremitäten erloschen, der Temperatursinn merklich abgestumpft. Später complete Lähmung der Extremitäten und hochgradige Schlingbeschwerden. Tod am 17. Juni 1873.

Obduction: In der Höhe des 4.—5. Halsnervenwurzelpaares ein haselnussgrosser, verkäster, von breiiger Rückenmarkssubstanz umgebener Tuberkel, welcher in der Mitte eine mit Brei erfüllte, hanfkorngrosse Caverne trug.

Der Fall Gerhardt's lautet:

Ein 38jähriger Schuster, welcher seit Jahren an Lungentuberculose litt, erkrankte im Juli 1894 plötzlich an Schwäche der linken Seite. Die Sprache war hierbei gestört, die Störung ging aber wieder zurück. Einige Tage vorher waren eine vorübergehende Schwäche in der rechten Körperhälfte und Parästhesien in der linken Hand aufgetreten. Die linke Lidspalte war enger als die rechte, die Zunge wich nach links ab. Pfötchenstellung der linken Hand. Leichte Beugecontractur im linken Ellbogengelenk. Linker Arm und linkes Bein viel schwächer als die rechtsseitigen Extremitäten. Ataktische Erscheinungen links. Die Sensibilität erscheint rechts stärker gestört, als links. Die tactile Empfindung ist rechts wesentlich gestört, ebenso Hypalgesie rechts bei erhaltener linksseitiger Schmerzempfindung. Herpes zoster-Eruption an der linken Schulter. Die Halswirbelsäule ist sehr schmerzhaft bei Bewegungen, besonders bei Rückwärtsbewegungen, aber nicht schmerzhaft auf Druck. Gürtelgefühl. Tod im December 1894 an Lungentuberculose.

Die Obduction ergab ausser einem Tuberkel des Occipitallappens noch einen Tuberkel 7 Cm. unter der Grenze zwischen Pons und Oblongata (5.—7. Cervicalis). Um den Tuberkel bestand Erweichung. Die klinische Diagnose war richtig gestellt worden.

Le Boeuf berichtet über folgenden Fall: Bei einem 39jährigen Manne begann die Erkrankung mit sensibeln Störungen im rechten Arme und Beine. Später trat eine Parese der rechten Seite auf. Vorübergehend bestand Ptosis und Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten auf der rechten Seite (das Gesicht inbegriffen). Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven normal. Die Reflexe besonders rechts

gesteigert. Nystagmus. Die Zunge weicht nach links ab, der rechte Facialis wird schlechter innervirt. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Leichte Skoliose der auf Druck nicht empfindlichen Wirbelsäule. Muskelatrophien nicht ausgesprochen. Später reissende Schmerzen im rechten Arme und der rechten Körperhälfte. Einige Male Erbrechen. Tod 6 Monate nach Beginn der Erkrankung.

Die Obduction zeigte, dass ein Tuberkel im untersten Abschnitte des Bulbus und im obersten Theile des Halsmarkes gelegen war. Daselbst befand sich ein erbsengrosser Tumor, welcher in die graue Substanz hinter dem Centralkanal eingebettet war, denselben vor sich hertreibend; die Vorder- und Hinterhörner erschienen nur bei Seite gedrängt. Degenerationen fehlten.

Im Falle von Sachs traten bei einem 32jährigen Manne Schmerzen und Schwäche im linken Arme und Unbeweglichkeit der Finger auf. Im Januar 1886 Schmerzen in der linken Schulter, welche später in die linke Hand ausstrahlten. Kraft der Hand und der Finger links minimal, sonst Kraft der linken oberen Extremität gut. Im Verbreitungsgebiete des linken Ulnaris leichte Hyperästhesie und Hyperalgesie. Oedematöse Anschwellung der Haut der Hand und der Finger. Elektrisches Verhalten normal. Keine Ataxie der oberen Extremitäten. Leichte Schwäche des linken Fusses. Steigerung der Kniephänomene beiderseits und Fussclonus.

Späterhin entwickelte sich eine hochgradige Parese des linken Beines mit Hyperästhesie der Haut desselben und des Rumpfes bis zur 3. Rippe und Verlust der tiefen Sensibilität, weiter eine Parese der Bauchmuskeln und des rechten Beines. Die paretischen Zustände nahmen in der Folge stetig zu, an Stelle der Hyperästhesie trat Hypästhesie, und an den Beinen war isolirte Temperatursinnlähmung nachweisbar. Die Hirnnerven blieben dauernd frei, ebenso das Sensorium. Tod 2 Monate nach dem Krankheitsbeginn.

Die Obduction ergab das Vorhandensein eines haselnussgrossen Tuberkels der linken Rückenmarkshälfte; oben und unter dem Tumor bestand eine Myelitis.

Herter hat einen Fall von centralem Tuberkel im Lumbalmark beschrieben.

Bei einer 35jährigen Frau begannen 10 Wochen vor dem Tode die Erscheinungen mit Schwäche in den Beinen, später Schmerzen in denselben und im Rücken. Das Anfangs noch vorhandene Kniephänomen schwand späterhin beiderseits. An den unteren Extremitäten bestand eine Herabsetzung des Schmerzsinnes und anästhetische Zonen (keine genaueren Angaben). Zwei Wochen vor dem Tode Verlust der Motilität des rechten Beines, Nackensteifigkeit, Urinretention.

Die Obduction erwies das Vorhandensein einer Meningitis spinalis tuberculosa. In der Lumbalanschwellung ein Tuberkel von Zollgrösse, der zumeist in die graue Substanz eingelagert ist und mehr in deren Hälfte und den Seitensträngen liegt. In erster Linie war (nach den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung) das rechte Vorderhorn ergriffen.

Der Fall von Zunker[1]) ist anatomisch so ungenau beschrieben (histologische Untersuchung fehlt), dass er nicht gut verwerthbar erscheint.

Im Falle von Obolonski, welcher eine ausgesprochene centrale Tuberculose des Rückenmarks (Lumbalmark) aufwies, sind die klinischen Daten sehr dürftig: Ueber das Verhalten der Sensibilität war bei dem 1½jährigen Kinde nichts zu ermitteln. Die motorischen Erscheinungen hatten 14 Tage früher mit Parese der Beine begonnen. Tod infolge eines acuten Darmkatarrhs.

Den meisten dieser Fälle ist gemeinsam der Beginn mit sensiblen Reizerscheinungen, besonders auf dem Gebiete des Temperatursinns. Das Fortschreiten der Affection wird gekennzeichnet durch das Auftreten motorischer Lähmungserscheinungen und rasch einsetzender Muskelatrophien. Die letztere scheint eine Atrophie en masse zu sein ohne Bevorzugung bestimmter Muskelgruppen. Bei Beginn der Tuberkelbildung in den Vorderhörnern gehen die motorischen Erscheinungen den sensibeln voran. Gleichzeitig mit dem Beginn der motorischen Erscheinungen oder zeitlich ein wenig different lassen sich Sensibilitätsdefecte nachweisen, welche wie in unserem[1]), Chvostek's und Herter's Falle (der Fall von Zunker ist nicht wohl zu verwerthen) den Charakter der ausgesprochenen partiellen Empfindungslähmung mit Verlust des Temperatur- oder Schmerzsinns oder beider Qualitäten annehmen können, zumeist aber auch mit ataktischen Erscheinungen und Anomalien des Muskelsinns einhergingen. Vasomotorische Störungen fanden sich sowohl im Falle von Sachs, als auch in meinem vor. Die Sehnenreflexe erschienen beim Sitze des Tumors im Halsmark gesteigert, die Beine paretisch; beim Sitze des Tuberkels in der Lendenanschwellung war der Patellarreflex erloschen. Steifigkeit der Wirbelsäule war in Chvostek's, Gerhardt's, Le Boeuf's und in meinem Falle vorhanden, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule aber in den ersten drei Fällen nicht. Eine leichte, vielleicht mit der Spinalerkrankung in Zusammenhang stehende Deformität der Wirbelsäule ist nur bei Le Boeuf notirt, sonst aber nicht. Nachdem das Gliom des Rückenmarks oft Skoliose hervorruft (so auch in zwei Fällen meiner Beobachtung), so sei dies Verhalten besonders hervorgehoben. Die rasche Progredienz der Erscheinungen, das schnelle Einsetzen von motorischen und sensibeln Paraplegien nach einer kurzen Uebergangszeit einer spinalen Hemiplegie ist ein bei den Solitärtuberkeln öfters beschriebenes Verhalten. Chvostek's, Gerhardt's und mein Fall boten Bulbärsymptome ohne schwerere Erkrankung des Bulbus (ausgesprochene Gefässstörungen) dar.

Die Parästhesien auf dem Gebiete des Temperatursinns weisen auf eine Affection des Hinterhorns hin. Sie sind von Schultze be-

1) Sowie in einem zweiten von mir seither beobachteten Falle (Anm. bei der Correctur).

sonders in den Vordergrund gestellt worden, und zwar aus Anlass der Construirung des klinischen Symptomencomplexes der Syringomyelie. Sie kommen thatsächlich bei dieser Krankheit auffallend häufig vor, ich habe sie aber auch des Oefteren in anderen Fällen, besonders bei Spondylitis und Polyneuritis, gefunden.

Die den Fällen centraler Tuberculose gemeinsamen Symptome bestehen also in Muskelatrophien (en masse), in zuerst einseitigen, rasch auf die andere Seite fortschreitenden Paresen, in Spasmen und Rigiditäten (inconstant), in heftigen sensiblen Reiz- und öfters eigenartigen Ausfallserscheinungen (Lähmung des Schmerz- oder Temperatursinns bei hochgradiger Läsion des Muskelsinns, ataktischen Erscheinungen und nur wenig geschädigter Berührungsempfindung), in dem Auftreten vasomotorischer Störungen (inconstant), Steifigkeit der Wirbelsäule und rascher Progression aller Symptome. Die Symptome weisen also auf eine besonders ausgesprochene Betheiligung des Rückenmarksgraus hin und es dürfte also gerechtfertigt erscheinen, in solchen Fällen von „centraler Rückenmarkstuberculose" zu sprechen.

Ein besonders charakteristisches Bild bieten also diese Tumoren nicht dar. Dieselben Symptome können neben anderen Rückenmarkstumoren vor Allem dem Gliom des Rückenmarkes zukommen, welches aber in der Regel etwas langsamer verläuft, sie können sich bei extraduralen Affectionen, besonders bei Spondylitis, vorfinden [vgl. Gowers[1]) und die schöne Abhandlung von Bruns[2])]. Jedoch scheinen den Rückenmarkstuberkeln die bei Gliomatose und bei Spondylitiden so oft vorkommenden bedeutenden Remissionen im Krankheitsbilde zu fehlen. Am besten wird die Aehnlichkeit dadurch illustrirt, dass ich genau zu derselben Zeit, als ich den hier mitgetheilten Fall beobachtete, auf demselben Krankenzimmer einen anderen Patienten sah, dessen Krankheitssymptome die weitgehendste Uebereinstimmung mit denen des ersten Falles aufwiesen. Die Obduction ergab Spondylitis mit Compression des Rückenmarkes, die von mir vorgenommene histologische Untersuchung eine typische Compressionsmyelitis.

In ganz analoger Weise können extramedulläre Tumoren zu differentialdiagnostischen Irrthümern Veranlassung geben (vgl. Bruns).

Eine Syringomyelie wird trotz der recht weitgehenden Uebereinstimmung der Symptome zumeist ausgeschlossen werden können. Die constante rasche Progression, das Auftreten der Querschnittserscheinungen, vor Allem das frühzeitige Auftreten der Blasenstörungen beim Sitze der Affection im Halsmark gehören nicht zum Bilde der Syringo-

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten Bd. I.

2) Rückenmarkstumoren. Encyklopädische Jahrbücher. Bd. V.

myelie. Das Vorhandensein der Muskelsinnsstörungen spricht nicht gegen letztere Erkrankung.[1])

Das fehlende Trauma in der Anamnese, das Fortschreiten des Processes würde auch gegen Hämatomyelie zu verwerthen sein.

Gegen eine langsam verlaufende, atypische Polyneuritis wäre die mangelnde Radialislähmung und die Druckempfindlichkeit der Nerven anzuführen.

Ist eine Tuberculose eines anderen Organs vorhanden, sonst am Körper kein Tumor nachweisbar, besteht keine wesentliche Formveränderung der Wirbelsäule, so wird man bei dem früher geschilderten Symptomencomplexe unter Umständen die Diagnose auf centrale Tuberculose des Rückenmarkes stellen können.

Unser Fall war noch durch ein weiteres Vorkommniss sehr bemerkenswerth. An Marchi-Präparaten war nämlich keine deutliche Degeneration in den Pyramidenseitenstrangbahnen nachweisbar, wohl aber in der seitlichen Grenzschicht, und zwar rechts deutlicher als links. Die Degeneration liess sich eine ziemliche Strecke weit (bis zum mittleren Brustmarke) nach abwärts verfolgen und nahm von oben nach unten an Intensität ab. Degenerative Veränderungen an dieser nur wenig gekannten Stelle des Rückenmarksquerschnittes sind schon einmal bei Rückenmarkstuberculose beschrieben worden, und zwar von Schultze (l. c.). Derselbe fand in der seitlichen Grenzschicht des Dorsalmarkes einen Tuberkel von Erbsengrösse; unmittelbar über demselben fanden sich in der seitlichen Grenzschicht körnig zerfallene Axencylinder. An dem gehärteten Präparate war noch bis circa 8 Cm. über dem Tuberkel diese Schicht durch eine weisse Stelle angedeutet, die sich aber mikroskopisch als normal erwies.

Soweit die jetzigen Kenntnisse reichen, dürften in der seitlichen Grenzschicht kurze Bahnen verlaufen (Obersteiner[2])). Sie scheinen nach diesem Autor sich hauptsächlich aus Fasern aufzubauen, die aus der grauen Substanz in diese Stränge hineinbiegen. Diese Ansicht stimmt mit den experimentellen Ergebnissen von Singer und Münzer[3]), Fajerstajn[4]) und Sarbó[5]) gut überein. Die von Biedl[6]) beschriebene längere Bahn in dieser Gegend entspricht nach Lage

1) Vgl. meine Monographie: Die Syringomyelie. Wien 1895. Deuticke.

2) Lehrbuch. 3. Auflage.

3) Sitzungsber. der kaiserl. Akademie der Wissenschaft. Wien 1890.

4) Untersuchungen über Degenerationen nach doppelten Rückenmarksdurchschneidungen. Neurolog. Centralblatt. 1895.

5) Ueber die Rückenmarksveränderungen nach zeitweiligem Verschlusse der Bauchaorta. Ebenda. 1895.

6) Absteigende Kleinhirnbahnen. Ebenda. 1895.

und Gestalt nicht völlig der von mir beobachteten; ebensowenig der Fasciculus intermedio-lateralis von Löwenthal[1]).

Es ist nun in diesem Falle recht bemerkenswerth, dass sich die absteigende Degeneration über eine weitere Strecke, eine grössere Zahl von Rückenmarkssegmenten verfolgen liess, während sie sich sonst nur in der „Zone der traumatischen Degeneration" vorfindet (Marie[2]). Das Auftreten der Degeneration in diesem Falle überhaupt kann vielleicht mit der besonders schweren und längeren Erkrankung der grauen Substanz in Zusammenhang gebracht werden.

Noch eines interessanten Befundes wäre zu gedenken. Es fand sich nämlich beiderseits, und zwar wiederum rechts deutlicher als links, dicht an die Fissura anterior angrenzend, ein stark degenerirter Faserzug, welcher sich von der Läsionsstelle nach abwärts bis zum mittleren Brustmark verfolgen liess. Das degenerirte Bündel entspricht nach seiner Lage der Pyramidenvorderstrangbahn. Nun erscheint es sehr auffallend, dass das Trauma (Compression), welches den um so viel stärkeren Pyramidenseitenstrang nicht zur Entartung brachte, in dem zur Pyramidenbahn gehörigen Vorderstrangantheile beiderseits eine ziemlich schwere Degeneration veranlasst haben soll. Es ist weiter bemerkenswerth, dass dieser Faserzug noch bis in das mittlere Brustmark deutlich, ohne wesentliche Abnahme sichtbar war, während der Pyramidenvorderstrang in den meisten Fällen bereits im oberen Brustmark, sehr häufig auch schon früher gänzlich verschwindet (Obersteiner). Es muss infolge dessen der Vermuthung Raum gegeben werden, dass es sich in diesem Falle um das von Löwenthal beschriebene vordere Grenzbündel (faisceau marginal antérieur), um die „zone sulco-marginale" Marie's handelt. Dieser Faserzug degenerirt infolge von spinalen Läsionen die ganze Länge des Rückenmarkes hindurch und steht nur in nahen räumlichen Beziehungen zu der Pyramidenvorderstrangbahn. Er ist bisher zumeist bei Thieren nach experimentellen Durchschneidungen des Rückenmarkes gesehen worden. Mit Rücksicht auf die vordem erwähnten Momente ist die Möglichkeit vorhanden, dass eben dieses Bündel durch den Tumor zur Degeneration gebracht wurde.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem verehrten Chef, Herrn Professor Schrötter, für die Ueberlassung des Falles und Herrn Professor Obersteiner für die liebenswürdige Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

1) Neuer experimentell-anatomischer Beitrag zur Kenntniss einiger Bahnen im Rückenmark und Gehirn. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. X. 1893.

2) Leçons sur les maladies de la moëlle. Paris 1892.

XXIII.

Zur Pathologie der syphilitischen Früherkrankungen des Centralnervensystems.[1])

Von

Dr. Martin Brasch,

Nervenarzt in Berlin.

(Mit 2 Abbildungen im Text und Tafel VIII. IX.)

Entsprechend ihrer praktischen Wichtigkeit und dem theoretischen Interesse sind die Beziehungen der Syphilis zum Nervensystem in den letzten Jahren unausgesetzt Gegenstand der Erörterung in der Fachpresse geblieben. Aber obwohl die ausgezeichnetsten Forscher ihre Kräfte in den Dienst der Sache gestellt haben, harren doch noch viele Fragen der Erledigung und manche schon als gesichert betrachtete Lehren bedürfen noch der Correctur. Hier wird die Erfahrung die Lehrmeisterin bleiben und eine sorgfältig fortgeführte Casuistik wird mit der Zeit die Bausteine zur Vollendung dieses Gebäudes liefern. Ich trage deshalb kein Bedenken, den folgenden Einzelfall zu veröffentlichen, zumal er klinisch und anatomisch genau untersucht ist und in seinem Verlaufe in mehrfacher Hinsicht interessant war.

Julius S...., 43 Jahre alt, Vergolder aus Berlin.

Der Kranke wurde mir am 23. September 1893 von Herrn Dr. Blaschko zur elektrischen Behandlung überwiesen.

Er gab an, dass sein Vater geisteskrank, seine Mutter schwindsüchtig gewesen sei, dass er selbst sich aber, abgesehen von einer gonorrhoischen Infection vor 17 Jahren, immer einer guten Gesundheit erfreut habe. Er war 21 Jahre verheirathet, seine Ehefrau und zwei überlebende Kinder waren gesund.

Anfang August 1893 hatte sich der Kranke eine venerische Infection zugezogen, wegen deren er am 29. August 1893 Herrn Collegen Blaschko consultirte. Dieser stellte fest, dass die 3 Wochen vorher im ausserehelichen Verkehr acquirirte Ansteckung eine luetische war. Der Primäraffect im Sulcus coronarius hatte die Grösse eines Fünfzigpfennigstückes, war zum Theil schon vernarbt, zum Theil schmierig-gelb belegt und von phagedänischem Charakter — er griff auf das Praeputium über. An Brust, Bauch und Glans penis bestand ein maculo-papu-

1) Nach einem in der Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu Berlin am 9. December 1895 gehaltenen Vortrage.

löses, schwach ausgeprägtes Exanthem, die Uvula war mit Papeln bedeckt, die vorderen Gaumenbögen zeigten einen grauschimmernden Belag. Die Zähne waren sehr defect, am Zahnfleisch liess sich ein deutlicher Bleisaum erkennen. Die Leistendrüsen waren indolent geschwellt.

Es wurde eine antiluetische Cur eingeleitet, sie musste aber, als sich nach dem Gebrauch von 48,0 Grm. Ungu. ciner. eine schwere Stomatitis mit Nekrose der Mundschleimhaut einstellte, abgebrochen werden.

Bei der Vorstellung in meiner Poliklinik erzählte der Kranke, dass er sich vor 6 Wochen — also Anfang August — angesteckt habe, dass er nur einige Male geschmiert worden sei und seit 14 Tagen — also seit Mitte September — an der rechtsseitigen Gesichtslähmung leide. Er klagte sodann über Kopfschmerzen und eine „schwere Sprache". Abusus spirituosorum leugnete er, dagegen gab er an, dass sein Beruf ihm die Nothwendigkeit des Hantirens mit giftigen Bleifarbstoffen auferlegte. Das Zahnfleisch zeigte auch deutlichen Bleisaum. Die Untersuchung ergab eine auf beide Zweige ausgedehnte Facialislähmung rechts, das Gaumensegel war frei. Die elektrodiagnostische Exploration zeigte, dass vom Nerven aus weder der faradische, noch der galvanische Strom wirksam war; die directe Muskelerregbarkeit war herabgesetzt, die Zuckung träge, die Anodenzuckung trat vor der Kathodenzuckung ein.

Es handelte sich also um eine periphere Facialislähmung rechts, welche kurz nach einer luetischen Infection entstanden war.

Der Patient sah sehr bleich und kachektisch aus. Die „schwere" Sprache war nur auf die mechanische Behinderung durch die Facialisparese zurückzuführen. Andere Zeichen einer Bleierkrankung als der Bleisaum fehlten. Auch sonst ergab die Untersuchung des Nervensystems nichts Abnormes.

Die gewöhnliche elektrische Behandlung, welcher der Kranke seiner Gesichtslähmung wegen unterworfen wurde, schlug wenig an, die Prognose der Lähmung wurde übler.

Am 4. November 1894 steht im Krankenjournal:

Klagt viel über Schwindelanfälle, besonders wenn er Schmerzen hat. Die Patellarreflexe sind normal.

Das Aussehen ist immer noch ein sehr übles, der Kranke macht einen schwer leidenden Eindruck. Wiederholte Untersuchungen ergaben aber keine neuen Gesichtspunkte. Dagegen wurde am 20. November 1893 im Urin Zucker gefunden.

Am 27. November 1893: Percussion des Schädels auf dem Scheitel schmerzhaft. Die Pupillen sind gleichweit und reagiren gut, die Augenbewegungen sind normal, ebenso die Sensibilität im Bereich des Trigeminus. Tremor manuum. Die Patellarreflexe fehlen auch bei Anwendung des Jendrassik'schen Kunstgriffs. Die Nervenstämme sind nirgends druckempfindlich.

Am 4. December 1893 unterwarf Herr College Blaschko den Kranken einer gründlichen Nachuntersuchung, konnte aber keine Zeichen von Syphilis entdecken.

Am 11. December 1893 klagte der Kranke über Gehörstörungen. Eine otiatrische Untersuchung durch Herrn Privatdocenten Dr. Loewy

hatte das folgende Ergebniss: „Hörweite für Flüsterstimme links circa 3½ Meter, rechts 1¼ Meter, also beiderseits herabgesetzt, rechts erheblicher. Beide Trommelfelle getrübt, das rechte stärker eingezogen. Stimmgabel rechts normal gehört. Rinne positiv. Das linke Gehör ist besser für Luft- als für Knochenleitung. Politzer wenig Erfolg. Befund spricht mehr für Labyrinthaffection."

20. December 1893. Patellarreflexe vorhanden. Die Klagen über Schwindel nehmen zu, ebenso die Schwerhörigkeit auf beiden Ohren.

Schon am 6. November entstand der Verdacht, dass die Gesichtslähmung nicht als eine Affection für sich aufzufassen sei bei dem Patienten, welcher einen Bleisaum hatte und kurz vorher luetisch inficirt worden war.

Kopfschmerzen, Schwindel und Kachexie konnten zwar ebensogut auf Saturnismus als auf cerebraler Lues beruhen — in jedem Falle wurde deshalb Jodkali gegeben. Der Patient verbrauchte vom 6. November bis 5. December 28,0, und vom 5. bis 20. December die gleiche Menge. Inzwischen war durch den Wechsel im Verhalten der Patellarreflexe und durch den auf eine Labyrinthaffection hindeutenden ohrenärztlichen Befund das Vorhandensein eines cerebralen luetischen Processes immer wahrscheinlicher geworden. Der elende Allgemeinzustand des Patienten liess nach den früher gemachten Erfahrungen die Vornahme einer neuen Schmiercur nicht räthlich erscheinen, besonders nicht bei ambulanter Behandlung, und als die innerliche Verabreichung von kleinen Dosen eines Quecksilberpräparats ohne Erfolg blieb, wurde der Patient dem Krankenhause überwiesen.

Auch dort[1]) wurde zunächst eine rechtsseitige Facialisparese (an beiden Aesten) festgestellt und (durch Herrn San.-Rath Schwabach) der folgende Ohrenbefund erhoben: Uhr weder rechts noch links durch Luft- oder Knochenleitung gehört. Stimmgabel C und C^4 beiderseits nicht durch Luftleitung. Vom Warzenfortsatz C rechts und links 4 Secunden Perceptionsdauer. Vom Scheitel aus beiderseits gleich schwach. Flüstersprache links 1 Fuss vom Ohr entfernt, rechts laute Sprache dicht am Ohr vernehmbar. Trommelfell rechts zeigt hinten oben eine kleine Narbe.

Im Uebrigen wurden bei der Untersuchung des Nervensystems überall normale Verhältnisse gefunden. Es bestanden keine Geschmacksstörungen. Der Schädel war über der rechten Stirngegend auf Beklopfen sehr schmerzhaft. Die Patellarreflexe waren vorhanden.

Die Klagen bezogen sich auf Kopfschmerzen und Schwindel, der Gang des Patienten war aber sicher.

Es wurde nun eine fünfwöchentliche Schmiercur eingeleitet und der Kranke erhielt 25 Flaschen einer Lösung von Jodkali (5,0 : 180,0).

Er verliess am 19. Februar sehr erholt (Gewichtszunahme 5½ Kilo) und frei von Beschwerden das Krankenhaus.

Am 20. Februar 1894 stellte sich mir der Patient in der Poliklinik vor. Im Journal steht vermerkt: Kommt aus dem Krankenhause,

1) Für die gütige Ueberlassung der folgenden Krankengeschichte aus dem städtischen Krankenhause „Am Urban" bin ich Herrn Prof. A. Fraenkel zu grossem Danke verpflichtet.

sieht gut aus. Rechter Facialis in beiden Zweigen paretisch. Rechte Pupille ein wenig weiter als die linke. Reaction auf Lichteinfall normal. Kein Schwindel, keine Kopfschmerzen, keine Gehörstörungen. Die Zunge kommt gerade heraus. Kein Romberg'sches Symptom. Trigeminus normal, Patellarreflexe mit Jendrassik vorhanden.

In diesem guten Zustande blieb der Patient nicht lange. Schon nach 3 Wochen traten wieder Kopfschmerzen und Schwindel auf und

am 31. März 1894 liess er sich abermals in das Krankenhaus „am Urban" aufnehmen.

Hier wurden irgend welche neuen cerebralen Erscheinungen nicht wahrgenommen. Die Pupillen waren gleich und reagirten gut, die Augenbewegungen und der Augenhintergrund waren normal. Auch die übrigen Hirnnervengebiete waren gut innervirt bis auf den rechten Facialis.

Das Gehör war Anfangs noch leidlich, es verschlechterte sich aber von Tag zu Tag; ebenso nahmen die Kopfschmerzen zu, obwohl sofort eine Schmiercur begonnen und 3 Wochen hindurch fortgesetzt und Jodkali verordnet wurde.

Am 30. Mai erwachte Patient Nachmittags mit einer linksseitigen Hemiplegie.

Am 1. Juni 1894 bestand eine schlaffe Lähmung der ganzen linken Seite, an welcher sich auch der linke untere Facialis betheiligte. Die complete Lähmung des rechten Gesichts war unverändert. Der rechte Augapfel schien etwas mehr aus der Orbita herauszutreten als der linke. Die Zunge wich etwas nach links ab. Die übrigen Hirnnerven functionirten normal. Die Sensibilität war überall ungestört. Der linksseitige Patellarreflex war sehr gesteigert, der rechtsseitige in normaler Stärke vorhanden. Die Hautreflexe waren links herabgesetzt. Augenhintergrund und Gesichtsfeld waren frei. Die Schwerhörigkeit (San.-Rath Schwabach) hatte keine weiteren Fortschritte gemacht.

Vom 5. Juni 1894 ab erhielt Patient wieder regelmässig Jodkali.

Vom 17. Juni 1894 ab wurde er 4 Wochen lang geschmiert. In dieser Zeit besserte sich der Lähmungszustand der linken Seite zusehends, der des Beines früher und schneller als der des Armes.

Wechselnd war und deshalb der Erwähnung werth der Zustand der Pupillen und der Patellarreflexe.

Am 10. Juni war die rechte Pupille eine Spur weiter als die linke, am 13. Juni waren sie gleich weit, am 19. Juni wird abermals die Differenz bemerkt, am 25. Juni sind beide gleich.

Am 1. Juni war der linke Patellarreflex gesteigert, der rechte normal, am 4. Juni waren beide nur schwach auszulösen, am 10. Juni erscheint der rechte normal, der linke lebhaft gesteigert. Dieser Zustand dauert an.

Der Austritt des rechten N. supraorbitalis wurde öfters sehr druckempfindlich gefunden.

Am 10. Juni erschienen die Papillengrenzen temporal weniger scharf ausgeprägt als früher.

Der Urin erwies sich stets als normal.

Am 15. Juli 1894 wurde der Patient, welcher sich ohne Hülfe gut am Stock fortbewegen konnte und welcher frei von Kopfschmerzen und Schwindel war, in das Reconvalescentenhaus nach Heinersdorf entlassen.

Das Gehör hatte sich sehr gebessert. Der Kranke hörte (San.-Rath Schwabach) die Uhr rechts in 1, links in 1½ Fuss.

Am 18. Juli 1894 kam Patient wieder in meine Poliklinik. Ich war erstaunt, ihn hemiplegisch wieder zu sehen. Er gab correcte Auskunft über sein Ergehen im Krankenhause und klagte über rheumatoide Schmerzen in der gelähmten Schulter. Die genauere Untersuchung ergab:

Rechte Pupille grösser als die linke, die Bewegungen auf Lichteinfall und bei Accommodation geschehen prompt. Die Beweglichkeit der Augäpfel ist nach keiner Richtung beschränkt. Im Bereich des Trigeminus ist das Gefühl gut. Der rechte Facialis ist in beiden Zweigen paretisch, der linke nur wenig, aber deutlich in seinem unteren Aste. Das Gehör des Kranken zeigt keine gröberen Störungen. Die Zunge kommt gerade heraus. Die Sprache, das Gedächtniss, die intellectuellen Functionen überhaupt, erscheinen durchaus intact. Der linke Arm erscheint noch sehr paretisch, das linke Bein wird nachgeschleppt. Die rechtsseitigen Extremitäten sind kräftig und gebrauchsfähig. Die Sensibilität ist am ganzen Körper und auch an den gelähmten Gliedern wohl erhalten. Kein Romberg'sches Symptom. Die linken Extremitäten hängen schlaff herab, die rechten zeigen normalen Tonus. Beide Patellarreflexe sind lebhaft, der linke aber lebhafter als der rechte. Es lässt sich kein Dorsalclonus auslösen.

Am 13. August 1894 — dazwischen lag ein vierwöchentlicher Aufenthalt in Heinersdorf — stellte sich der Kranke wieder vor. Er klagte wieder über Schwindel und Kopfschmerzen, die besonders gegen Abend auftraten. Der linke Arm zeigte sich wenig gebessert, das linke Bein dagegen gehorchte dem Willen mehr als früher.

Von einem abermaligen Eintritt in das Krankenhaus mochte der Kranke nichts wissen.

Inzwischen verschlechterte sich sein Zustand. Eine genauere Untersuchung — Mitte September — ergab, dass der linke Arm in Adductionscontractur und die linke Hand in Flexionscontractur stand. Im Ellbogengelenk und in Hand- und Fingergelenken waren geringe Excursionen möglich. Neue Lähmungen waren nirgends aufgetreten.

Der Allgemeinzustand liess immer mehr zu wünschen übrig. Der Kranke wurde bettlägerig (31. August). Die Contracturen nahmen zu, auch die Flexoren des linken Unterschenkels nahmen daran Theil. Im linken Oberarm und Oberschenkel erschien die Musculatur atrophisch. Schliesslich machte die Ernährung des Kranken Schwierigkeiten, es mangelte an einer geordneten häuslichen Pflege, und so willigte er in den Versuch einer nochmaligen klinischen Behandlung ein.

Am 11. October 1894 wurde er in die Privatklinik des Herrn Prof. Mendel aufgenommen, dessen Freundlichkeit ich den Einblick in die dort gemachten klinischen Notizen verdanke, und der mir auch das später gewonnene anatomische Material in liberaler Weise zur Bearbeitung überliess.

Ich lasse einen Auszug aus der Krankengeschichte folgen.

11. October 1894. Klagt über Schmerzen im Hinterkopf und im Kreuz. Hochgradig abgemagert, von kachektischem Aussehen. Leidender Gesichtsausdruck, geöffneter Mund, halb geschlossene Augen, reagirt etwas

träge auf Anruf. Rechte Pupille grösser als die linke, beide reagiren gut. Augenbewegungen frei. Rechte Lidspalte grösser als die linke. Beide Nasolabialfalten verstrichen, links mehr Stirnfalten als rechts. Rechter Mundwinkel hängt mehr als der linke.

Gaumen und Zunge normal beweglich. Lippen und Zunge nicht atrophisch. Verschluckt sich öfters. Kein Bleisaum. Zähne lose. Sensibilität, Geruch, Geschmack ohne erkennbare Störungen.

Die linksseitige Hemiplegie und die Contracturen entsprachen etwa dem zuletzt erhobenen Befund.

Die Patellarreflexe waren beiderseits gleich, kein Dorsalclonus. Beim Beklopfen der rechten Patellarsehne Contractionen im linken Sartorius. Sohlenreflexe lebhaft, Cremasterreflex normal. 120 Pulse.

Innere Organe, Urin normal. Augenhintergrund desgleichen.

Sensorium etwas benommen. Sprache bulbär: näselnd, schleppend, schwer verständlich.

Nach einer geringen Besserung von kurzer Dauer, wurde der Patient benommener, der Puls wurde klein und schnell, die Athmung flach und beschleunigt.

Am 30. October 1894 wurde hohes Fieber bei tiefem Coma constatirt. Nachmittags starb der Patient.

Autopsie am 31. October 1894, 12½ Uhr Nachmittags.

Gehirn: Schädeldach rechts dicker und weniger durchscheinend als links. Dura über dem Stirnhirn etwas in Falten gelegt. Im Sinus longitudinalis wenig flüssiges Blut. Dura mater auf der Rückseite glänzend. Pia sehr ödematös und blutreich. Stark entwickelte Pacchioni'sche Granulationen und Arachnoidalcysten, Windungen gut ausgebildet. Dura mater an der Schädelbasis ohne Besonderheiten.

Pia an der Gehirnbasis nirgends in erkennbarer Weise verändert.

Die Arterien an der Hirnbasis zeigen sehr hochgradige Veränderungen in ihrem Kaliber. Sie sind stellenweise spindelförmig aufgetrieben, bisweilen bis über bohnengross aneurysmatisch erweitert und gleichen in ihrem Verlauf Perlschnüren.

Am meisten verändert sind beide Aa. vertebrales, von denen die linke in der Höhe des obersten Halsmarks obliterirt ist und die Art. basilaris mit ihren Aesten. Besonders bei ihrer Entstehung aus den Wirbelarterien und bei ihrem Zerfall in die Aa. profundae finden sich grössere aneurysmatische Erweiterungen vor. Aber auch die beiden Arteriae foss. Sylvii sind sehr geschlängelt und in ihren Wandungen verdickt. Die Wandungen aller dieser Arterien sind mit vielen weisslichen und gelblichen Flecken bedeckt. Beim Durchschneiden klaffen sie und zeigen ein starkes Missverhältniss zwischen dicker Wandung und engem Lumen.

Alle diese Verhältnisse werden am besten aus den beigegebenen Abbildungen klar; von diesen entstammt die eine (Fig. 1) einem Photogramm, welches Herr College Flatau nach dem in Alkohol erhärteten Originalpräparat anzufertigen die Güte hatte, während die andere Figur eine Zeichnung nach der Natur darstellt, welche von der abpräparirten Arteria basilaris und ihren Verzweigungen entworfen worden ist (Fig. 2). Man erkennt deutlich, dass die rechte Brückenhälfte kleiner und abgeplatteter als die linke ist.

Es besteht mässiger Hydrocephalus internus. Die grossen Hirnganglien und die innere Kapsel erscheinen auf Frontalschnitten normal.

Im rechten Temporallappen ist die weisse Marksubstanz etwa in der Grösse eines kleinen Hühnereies erweicht. Das Hirn wird in Müller'scher Flüssigkeit conservirt.

Das Rückenmark konnte nicht gewonnen werden.

An den Lungen fanden sich alte Schwarten, im linken Unterlappen eine frische Pneumonie. Das Herz war schlaff. Leber, Milz und Nieren ohne Besonderheiten. Hoden atrophisch ohne Herde.

Fig. 1.

Photogramm, angefertigt nach dem in Chromsalzlösung gehärteten und mit Alkohol extrahirten Präparat des Hirnstammes.

Das Gehirn wurde in Chromsalzlösung gehärtet, mit Alkohol extrahirt, der Hirnstamm in Serienschnitte zerlegt und mit Carmin, Nigrosin, Böhmer'schem Hämatoxylin und nach Weigert behandelt.

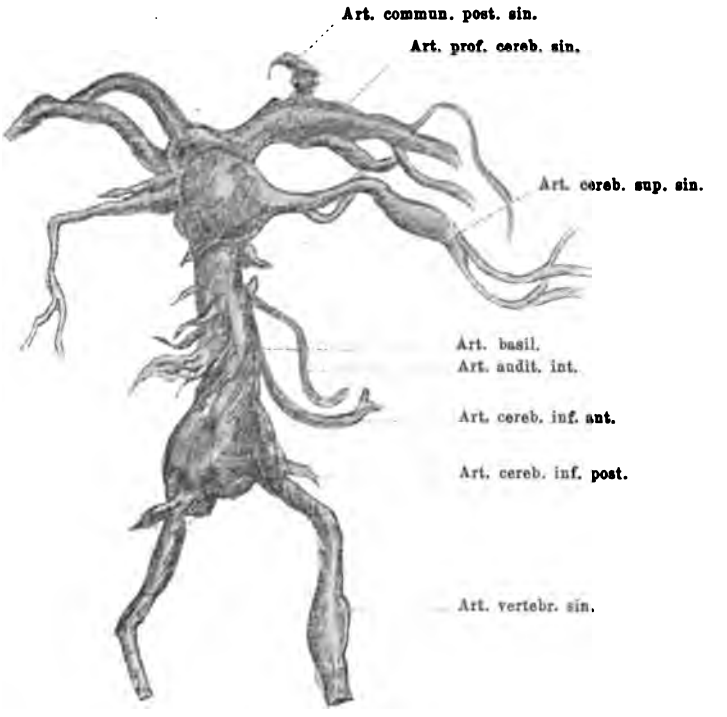
Mikroskopische Untersuchung.

Als hauptsächlicher Befund ist hier die Degeneration der rechtsseitigen Pyramidenvorderstrangbahn und der linksseitigen Pyramidenseitenstrangbahn zu nennen, welche in dem zur Untersuchung verfügbaren obersten Theil des Halsmarks deutlich und in grösster Intensität auftritt und sich jenseits der Kreuzung in der rechtsseitigen Pyramide weiter verfolgen lässt. Diese secundäre Degeneration hört aber in der Brücke auf und

endet in einem Erweichungsherd, welcher etwa in der Höhe des Trigeminusaustritts seinen Anfang nimmt, sehr bald seine grösste Ausdehnung erreicht hat und weiter cerebralwärts sich bis kurz hinter die Trochlearis-kreuzung erstreckt. Im Bereich des Hirnschenkelfusses ist weder von einem Herd, noch von einer Erkrankung der Pyramidenbahn mehr etwas zu erkennen.

Des Genaueren gemessen, beträgt die Ausdehnung des Herdes 1 1/2 Cm. in dorso-ventraler und 1/2 Cm. in der Breitenrichtung. Der Lage im Pons (Taf. VIII. IX, Fig. 3) nach nimmt die Erweichung die rechte cerebrale

Fig. 2.



Die Arteria basilaris und ihre Verzweigungen, von der Hirnbasis abpräparirt. Nach der Natur gezeichnet. 2/3 natürl. Grösse.

Brückenhälfte ein, sie wird median genau von der Raphe begrenzt, welche sie an keiner Stelle überschreitet, ventral sogar nicht ganz erreicht, dorsal dehnt sie sich bis zur medialen Schleife aus, diese letztere wird nicht gänzlich von dem Herd verschont, ihr nach der Raphe zu belegener Theil erscheint sogar auf einigen Schnitten recht arg mitgenommen. Die Ausdehnung des Herdes lateralwärts liegt im Bereich der von den transversalen Brückenfasern umschlossenen Pyramidenbündel, von denen nur wenige, nämlich die am lateralsten gelegenen, von dem Erweichungsprocess verschont sind. Ob gerade diese letzteren übrigens zu den moto-

rischen Pyramidenbahnen zu rechnen sind, ist nach neueren Untersuchungen [1]) zweifelhaft geworden. Das Kerngebiet des Trigeminus und seine Wurzeln sind nirgends von dem Herd erweicht und erscheinen überall normal.

Die ganze rechte Brückenhälfte ist geschrumpft, was sich schon äusserlich durch eine Abplattung zu erkennen gab (s. o.) und auf den mikroskopischen Schnitten an den äusseren Contouren deutlich wird. Das Gewebe im Bereich des Herdes ist entweder ganz ausgefallen, oder wo noch solches vorhanden ist, ist es Detritus — nur an ganz wenigen Stellen sind Reste der der Brücke eigenthümlichen Configuration zu erkennen (Querfaserung, Pyramidenbündel), sie befinden sich aber dann im Zustande schwerster Degeneration.

Ueber das Verhalten des Hirnstammes auf den übrigen untersuchten Schnitten kann ich mich kurz fassen.

Irgend welche schwereren Alterationen sind nirgends aufgefunden worden, hier und dort freilich trifft man in den Kernen einzelner Nerven einige verstümmelte Ganglienzellen — ich lege aber auf diese Befunde, wie sie bei einer so schweren Gefässerkrankung und selbst ohne eine solche (primär) bei Syphilis meistens angetroffen werden, kein grosses Gewicht.

Besondere Beachtung wurde nur den Kern- und Wurzelregionen des 7. und 8. Hirnnervenpaares geschenkt — besonders auf der rechten Seite.

Schon aus der oben geschilderten Lage des Herdes erhellt, dass der letztere die Gegend des Facialis und Acusticus gänzlich unversehrt lässt. Der Kern des Gesichtsnerven, seine aufsteigende Wurzel und sein Knie erweisen sich dann auch als vollkommen intact.

Dagegen sieht man in dem absteigenden Schenkel der Wurzel auf Schnitten, die mit Carmin gefärbt sind, schon bei schwacher Vergrösserung eine unverhältnissmässig starke Entwicklung interstitiellen Gewebes die längsgetroffenen markweissen Bündel auseinander drängen und mit stärkeren Linsen erkennt man deutlich, dass es sich hier um eine Entwicklung von überaus zahlreichen Spinnenzellen handelt. Es gelang mir nur wenige Schnitte aus dieser Gegend zu gewinnen, da unglücklicher Weise gerade in dieser Region der Serie durch die Zerlegung des Pons für die Einbettung in Celloidin eine Lücke entstand, indem beim Schneiden mit dem Mikrotom die obersten Schnitte des distalen und die letzten Schnitte des proximalen Stücks verloren gingen. Auf der linken Seite bestehen normale Verhältnisse. Die dorsalen Kerne des Acusticus sind ebenfalls normal, die Zellen des ventralen Kerns lassen aber viel zu wünschen übrig. Besonders gilt dies vom rechten im Vergleich zum linken. Die Wurzeln und die secundäre Acusticusbahn sind auf beiden Seiten gut ausgebildet und nirgends verändert.

Es wurden sodann die Stümpfe des 7. und 8. Hirnnerven beider Seiten, soweit sie bei der Herausnahme des Gehirns gewonnen wurden, besonders eingebettet und in Schnitte zerlegt.

Hier zeigen sich die allerschwersten Degenerationen im N. VIII der

1) Gattel, Beitrag zur Kenntniss der motorischen Bahnen im Pons. Verhandl. der physik.-medic. Gesellschaft. Würzburg 1895.

rechten Seite. Die Nervenbündel sind fast ganz geschwunden, nur in einzelnen Bezirken begegnet man noch einer gewissen Anzahl gut erkennbarer Sonnenbildchen, dagegen ist das epi- und perineurale Gewebe stark verdickt, grobe Bindegewebszüge gehen von der äusseren Scheide ins Innere des Nerven, in dem groben Maschenwerk tritt an einigen Stellen ein kleinzelliges Infiltrat auf, in der äusseren Scheide tritt es bisweilen auf der ganzen Circumferenz hervor. Die begleitenden Gefässe haben sehr verdickte Wandungen.

Der Hörnerv der linken Seite zeigt ungefähr das gleiche Bild, nur ist der Erkrankungsgrad hier kein so hoher, und namentlich in einigen Randpartien sind die Nervenbündel durchaus wohl erhalten.

Der Nervus facialis der linken Seite ist durchaus normal zu nennen. Dagegen bietet der Querschnitt der rechten (also derjenigen Seite, auf welcher sich zu Beginn der Erkrankung die Gesichtslähmung einstellte) ein durchaus abnormes Bild dar. Die Carminfärbung misslang trotz zahlreicher Versuche gänzlich, und die so behandelten Schnitte gaben gar keinen Aufschluss. Bei Anwendung des Nigrosin trat eine ganz diffuse Tinction der quer durchschnittenen Nervenbündel auf, nur an ganz vereinzelten Stellen kann man inmitten dieses Querschnittbildes den Axencylinder entdecken.

Aehnliche Bilder ergab die Färbung mit Böhmer'schem Hämatoxylinalaun. Hier trat aber eine Erscheinung, welche die Nigrosinfärbung weniger gut zum Ausdruck brachte, deutlicher hervor: nämlich die Betheiligung des interstitiellen Gewebes an dem Erkrankungsprocess durch Wucherung der Perineurien. Diese stellt sich als eine Vermehrung der Fasern und als eine Infiltration mit Rundzellen dar, welche in einigen Randpartien des quer getroffenen Nervenstammes eine besonders grosse Ausdehnung erreicht.

Es besteht also ein deutlicher Gegensatz zwischen der Art der Erkrankung des Hörnerven und des rechtsseitigen Facialis. Der letztere zeigt intracerebrale Spinnenzellenwucherung, nach seinem Austritt parenchymatöse und interstitielle Veränderungen — bei den Nn. acustici sind zwar auch beide Gewebe alterirt, der parenchymatöse Process aber zeigt nicht eine Degeneration der nervösen Elemente, sondern einen Ausfall hohen Grades und der ganze Eindruck, welcher entsteht, ist am ehesten der der Erweichung — wenigstens glaube ich nicht, dass die Verschiedenheit der Bilder nur auf graduellen Unterschieden beruht.

Die Pia mater wurde nirgends in einer irgendwie erwähnenswerthen Weise erkrankt gefunden: weder im Halsmark, noch im Nach- oder Mittelhirn, insbesondere nicht an den Austrittsstellen der Hirnnerven, liessen sich meningitische Veränderungen nachweisen.

Der Schwerpunkt der Erkrankung liegt auf vasculärem Gebiet. Den Abbildungen, welche das makroskopische Verhalten der Gefässe an der Hirnbasis darstellen (Fig. 1 u. 2) ist eigentlich wenig hinzuzufügen. Es wurde, um das Präparat nicht zu zerstören, auf eine mikroskopische Untersuchung aller einzelnen grösseren Arterien verzichtet.

Genauer wurden mehrere Abschnitte der rechten Arteria fossae Sylvii untersucht, ferner eine Strecke weit das mittlere Stück der Arteria basilaris, in welche behufs besserer Erhärtung des Hirnstammes

ohnedies ein Schnitt gelegt worden war, endlich wurde den zahlreichen kleineren Arterien, welche mit den Serienschnitten durch den Hirnstamm gefärbt wurden, besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

Das Gemeinsame aller dieser Querschnitte des Arterienrohres ist eine starke Verdickung ihrer Wandungen. Am seltensten und dann auch am wenigsten betheiligt ist hierbei die Muskelhaut, der Hauptprocess spielt sich fast immer in der Adventitia und Intima ab. In der ersteren beträgt die Verdickung ein Mehrfaches ihrer normalen Breite, und sie wird hervorgerufen durch eine Rundzellenanhäufung mit zahllosen Gefässneubildungen (Taf. VIII. IX, Fig. 4 u. 5), deren Durchschnitte eine strotzende Blutfülle zeigen.

Die Intimawucherung besteht entweder auch aus einem kleinzelligen Infiltrat oder sie zeigt bereits eine fibrilläre Structur mit dazwischen gestreuten Rund- und Spindelzellen. Das Lumen der meisten Gefässdurchschnitte ist entweder hochgradig verengt oder gar gänzlich verschlossen — entweder durch die Intimawucherung oder durch Thrombose.

Complicirtere Bilder bieten die von dem Mittelstück der Arteria basilaris (Taf. IX, Fig. 5) angefertigten Schnitte dar: Hier zeigt die Adventitia den geringsten Grad der Erkrankung, während die Infiltration in der Muskelhaut eine höhere und die Erkrankung der Intima die allerhöchste Intensität erreicht hat. Auf einem grossen Theil der Circumferenz hat sich eine grössere Blutung zwischen Intima und Tunica elastica ergossen. Diese letztere grenzt die Blutung in weiterer Ausdehnung scharf ab, an anderen Stellen erstreckt sich der Erguss über die gefensterte Haut in die Muscularis hinein. Die Blutung ist älteren Datums und hat bereits zu Pigmentablagerungen geführt. Zahlreiche Gefässneubildungen durchsetzen die Wucherung. Das Lumen des Arterienrohres ist fast gänzlich verschwunden.

Um kurz zu resümiren, handelt es sich um einen 43jährigen Mann, welcher psychopathisch belastet war, in seinem Berufe mit Blei zu thun hatte und sich Anfang August 1893 syphilitisch inficirte. Ende August wurde er einer Schmiercur unterworfen, die aber wegen einer heftigen Stomatitis eingestellt werden musste. Mitte September bekam er eine rechtsseitige Gesichtslähmung von peripherem Charakter und Kopfschmerzen. Anfang November klagte er über Schwindelanfälle. Im Urin wurde vorübergehend Zucker gefunden, ebenfalls vorübergehend bestand Westphal'sches Zeichen. Anfang December trat Schwerhörigkeit auf, die otiatrische Untersuchung machte eine Labyrinthaffection wahrscheinlich (vornehmlich rechts). Jodkali und Mercur (in kleinen Dosen innerlich) schlugen nicht an. Der Kranke wurde Ende December zu einer Schmiercur ins Krankenhaus geschickt. Er wurde dort 5 Wochen hindurch geschmiert und erhielt 125,0 Jodkali. Mitte Februar wurde er geheilt entlassen. Nur die rechtsseitige Facialisparese war nicht gehoben. Ende März trat er wieder ins Krankenhaus ein, weil sich von Neuem Kopfschmerzen und Schwindel ein-

gestellt hatten, auch das Gehör wurde abermals schlechter. Trotz einer sofort eingeleiteten gemischten antiluetischen Behandlung trat Ende Mai eine linksseitige Hemiplegie mit Betheiligung des unteren Facialis ein. Dieselbe ging zuerst etwas zurück, dann kam es zu Contracturen und allgemeinem Verfall und unter bulbären Erscheinungen starb der Patient Ende October 1894. Bei der Section fand sich eine ausschliesslich vasculäre Form der cerebralen Syphilis, ein Erweichungsherd im rechten Pons mit der entsprechenden secundären Degeneration im Verlaufe der Pyramidenbahn, ausserdem Degenerationen im Verlauf der NN. VII und VIII rechts (s. o.).

Der Fall ist in mehrfacher Beziehung interessant und fordert nach verschiedentlicher Richtung zu einer epikritischen Besprechung auf.

Die periphere Facialislähmung rechts, mit welcher der Kranke kurz nach der syphilitischen Infection und der (allerdings verfrüht abgebrochenen) antiluetischen Behandlung sich vorstellte, musste vorerst als eine gewöhnliche Gesichtslähmung aufgefasst werden; die Kopfschmerzen, der Schwindel und das kachektische Aussehen waren entweder auf die durch den Bleisaum erwiesenermaassen bestehende Bleiintoxication oder auf den Mercurialismus zu beziehen. Erst als die Affection des Acusticus, und zwar in höherem Grade auf der Seite des erkrankten Facialis dazutrat, entstand der Verdacht eines basalen meningitischen Processes luetischer Provenienz. Ungewöhnlich war das frühe Einsetzen einer cerebralen Erkrankung wenige Monate nach der Infection.

Ueber diesen Zeitpunkt des Eintritts von Störungen im Centralnervensystem im Verlaufe der Syphilis ist noch keineswegs eine Einigkeit erzielt. Man wird einer grundverschiedenen Auffassung begegnen, je nachdem man bei syphilidologischen oder neurologischen Bearbeitern der Materie nachliest. Jene verweisen, immer noch im Banne der alten Ricord'schen Eintheilung stehend, alle Erkrankungen der nervösen Centralorgane, welcher Art auch immer, in die sogenannte Tertiärperiode, diese haben auf Grund der sehr sorgfältigen klinischen und anatomischen Forschungen der Neuzeit das Ricord'sche Schema längst fallen gelassen und ihre statistischen Erhebungen lediglich unter dem Gesichtspunkte angestellt: Wie lange nach der Infection traten die Erkrankungen der nervösen Centren auf?

Ich glaube, dass es sich hierbei nicht um Fragen theoretischer Art handelt, sondern dass eminent praktische und wichtige Dinge zur Discussion stehen. Denn die Eintheilung der Manifestationen der Syphilis in primäre, secundäre und tertiäre verbindet mit zeitlichen Begriffen zugleich anatomische Unterscheidungen und therapeutische Indicationen.

Was nun die Zeit anlangt, in welcher die meisten syphilitischen Nervenleiden entstehen, so wird sie von allen Neurologen ausnahmslos weit näher an den Zeitpunkt der Infection verlegt, als von den Syphilidologen.

Oppenheim, dem wir eine grosse Förderung unserer klinischen und anatomischen Kenntnisse auf diesem Gebiete verdanken, sagt zwar in seinem Lehrbuch [1]), dass „die verschiedenen syphilitischen Affectionen des Gehirns in der Regel im Tertiärstadium, 5—15—20 Jahre nach der Primäraffection, auftreten" — er fügt indessen hinzu: „es ist jedoch nicht ungewöhnlich, dass sie sich schon früher — innerhalb der ersten 2—3 Jahre — einstellen, ja in einzelnen Fällen wurden Hirnsymptome schon im Beginn des Secundärstadiums, einige Monate nach der Infection, constatirt und beweisen die statistischen Ermittelungen der Neuzeit, dass in einem nicht geringen Procentsatz der Fälle die Lues cerebri in den beiden ersten Jahren zur Entwicklung kommt".

Gowers [2]) fasst das Resumé seiner reichen Erfahrung bezüglich der vasculären Form der Lues cerebri — was in Ansehung des vorliegenden Falles von besonderem Interesse ist — dahin zusammen, dass zwischen Infection und Hirnerkrankung 1—12 Jahre liegen können, als frühesten Termin nennt er 6 Monate, als spätesten 19 Jahre. Unter 26 Fällen mit ganz sicherer Diagnose und Anamnese lag die Infection bis 1 Jahr zurück in 3 Fällen (nie weniger als 6 Monate), bis 6 Jahre in 4 Fällen, bis 12 Jahre in 2, bis 15 Jahre in 2, bis 18 Jahre in 1, bis 20 Jahre in 1 Falle. Die meisten Erkrankungen fallen also in die Zeit bis zu 6 Jahren nach der Infection. Die Sorgsamkeit der Feststellung erhellt aus dem Umstande, dass von 100 schriftlich genau fixirten Beobachtungen nur 26 statistisch verwerthbar erschienen.

Aus der neueren Casuistik ist der Fall von Jolly [3]) zu erwähnen, von welchem er gelegentlich der Wiener Naturforscherversammlung in seinem Vortrage „Syphilis und Aphasie" berichtete.

Der Patient kam 8 Monate nach der syphilitischen Infection in die Charité. Er litt Anfangs an Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Dazu gesellten sich eine doppelseitige Abducenslähmung, Stauungspapille, eine vorübergehende periphere Facialislähmung, endlich eine dauernde totale rechtsseitige Hemiplegie, Worttaubheit und Sprachlosigkeit.

---

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894. S. 383.
2) Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II. S. 417.
3) Ref. im Neurolog. Centralblatt. 1894. S. 739 ff.

Bei der 1½ Jahre später — also 26 Monate nach der Infection — erfolgten Autopsie fand sich eine Erkrankung der Hirnhäute und der basalen Hirnarterien (verdickte Wandungen, Verengerung bis Obliteration des Lumens), eine Erweichung im linken Scheitellappen u. s. w.

Jolly weist bei dieser Gelegenheit mit Nachdruck darauf hin, dass die Arteriensyphilis schon in ziemlich frühen Stadien nach der Infection sich entwickeln könne.

Auch Hutchinson hat gelegentlich der Discussion, welche erst kürzlich in der Royal Medical and Chirurgical Society über das Thema: Affections of the nervous system in the early (secondery) stages of syphilis [1]) stattfand, in seinen Schlussfolgerungen den Ausspruch gethan: „It is very exceptional that any disease of the nervous system occurs earlier than the sixth month".

Althaus [2]) freilich war in der Lage, kurz über zwei eigene Beobachtungen zu berichten, bei deren einer es sich um eine Hemiplegie handelte, welche 8 Monate nach der Infection eintrat, während in dem anderen Falle höchst charakteristische Kopfschmerzen, epileptische Anfälle und eine halbseitige Lähmung schon 3 Monate nach der Ansteckung sich einstellten; hier bestätigte die Autopsie das Vorhandensein von specifischen Processen, u. A. auch an den Hirngefässen.

Ich glaube demnach, dass der oben mitgetheilte Fall immerhin noch zu den frühesten gehört, die beobachtet worden und zur Section gekommen sind. Denn man wird wohl nicht fehlgehen in der Annahme, dass vielleicht schon die ersten Klagen über Kopfschmerzen (Mitte September), sicher aber die vertiginösen Beschwerden (November) und die Ohraffection (December) auf die syphilitische Endarteriitis der Hirnarterien zurückgeführt werden müssen. Bezüglich der ursprünglichen peripheren Facialislähmung und ihrer Zugehörigkeit zu der syphilitischen Centralerkrankung möchte ich mich mit aller Reserve äussern. Es wäre doch immerhin möglich, dass es sich um eine gewöhnliche (rheumatische) Affection gehandelt hat. Die mangelhaften Kenntnisse, welche wir über die anatomische Ursache der letzteren besitzen, sodann der Umstand, dass im vorliegenden Falle weder der periphere, noch der im Felsenbein verlaufende Theil des Nerven untersucht worden ist, erschweren bezw. verbieten eine Deutung der Degeneration, wie sie sich im intracraniellen Stumpf und der Spinnenzellenentwicklung, wie sie im absteigenden Wurzelantheil des rechten N. facialis gefunden worden ist, in dem einen oder anderen Sinne.

1) British Medical Journal. 1895, 26th February and 12th March. p. 476 ff.
2) eod. loc. p. 485 ff.

Also in die Tertiärperiode ohne Weiteres sind die Erkrankungen der Nervencentren nicht zu verweisen.

Aber auch die pathologische Anatomie der Lues cerebrospinalis gestattet nicht, diese letztere lediglich als eine tertiäre Manifestation der Syphilis anzusehen.

Fragt man nämlich nach den anatomischen Charakteristica der tertiären Lues, so wird hier in erster Reihe auf die Tendenz der Infiltrate, geschwürig zu zerfallen oder in narbige Atrophie auszugehen und sodann auf die Neigung zur Bildung gummöser Producte hingewiesen.

Die erstgenannten Affectionen kommen für das Centralnervensystem gar nicht in Betracht, die zuletzt genannten Processe (gummöse Neubildungen) gehören nachgewiesenermaassen zu den selteneren Formen der Lues cerebri. Denn die häufigste Form der Lues cerebrospinalis ist die Meningitis und die Endarteriitis specifica. Beide Arten der Erkrankung haben aber nichts „Tertiäres" im pathologisch-anatomischen Sinne an sich. Denn die Meningitis besteht aus einem flächenhaft sich ausbreitenden Granulationsgewebe mit zahlreichen Gefässneubildungen, welches sich zwar hier und da zu circumscripteren Anhäufungen von Rundzellen entwickelt, auch zuweilen verkäst, aber fast nie grössere Geschwülste bildet. Die Endarteriitis aber zeigt nur in den allerseltensten Ausnahmefällen einen gummösen Charakter. Ueberhaupt sind die Uebergänge von flächenhafter Infiltration bis zur Entstehung von Gummigeschwülsten fliessende, eine Unterscheidung zwischen „secundär" und „tertiär" in pathologisch-anatomischem Sinne also völlig deplacirt.

Dieser Anschauung verlieh auch Althaus[1]) kürzlich einen sehr prägnanten Ausdruck, indem er hervorhob, dass ein Unterschied zwischen Früh- und Späterkrankungen nicht in der Natur der Läsion des nervösen Centralapparats erblickt werden könnte, denn Arteriitis und Syphilom kämen in beiden Perioden vor, aber auch in der Localisation des Processes bestände keine Differenz, da im Früh- und Spätstadium kein Ort des Centralnervensystems vor der Erkrankung sicher wäre.

Am klarsten aber hat sich hierüber wohl Gowers[2]) ausgesprochen, indem er erklärte, dass „in Bezug auf die Betheiligung des Nervensystems an der syphilitischen Erkrankung er nicht wüsste, was für einen praktischen Werth es hätte, zwischen secundärer und tertiärer Syphilis zu unterscheiden".

1) a. a. O. S. 585 ff. 2) a. a. O. S. 477 ff.

Ich glaube sogar, dass durch diese Unterscheidung bezüglich der nervösen Erkrankungen nicht nur kein praktischer Nutzen gestiftet worden ist, sondern dass das Fortleben der alten Ricord'schen Eintheilung vielmehr einen erheblichen Schaden anrichtet dadurch, dass man schablonenhaft mit den einzelnen Perioden Indicationen für die Anwendung gewisser Heilmittel verknüpft.

Die praktische Erfahrung hat zwar schon längst diesen Schematismus zum Theil durchbrochen, und besonders für die Erkrankungen des Centralnervensystems, wo immer Gefahr im Verzuge besteht, ist die Einleitung einer gemischten Behandlung eine selbstverständliche Maassnahme geworden, aber die notorische Wirksamkeit des Jods bei gewissen Späterscheinungen zusammen mit der irrthümlichen Einbeziehung der nervösen syphilitischen Erkrankungen unter die Tertiärerscheinungen haben in weiten Kreisen das Vorurtheil gezeitigt, dass das Jodkali das Allheilmittel gegen die cerebrale Lues sei.

Wenn es nun auch nicht möglich ist, schon heute ganz präcise die Indicationen für die Jod- oder Quecksilberpräparate zu stellen, so hat es doch eher den Anschein, als ob den letzteren bei der Behandlung der hier in Rede stehenden Affectionen die wichtigere Rolle zufällt. Insbesondere bei ungenügend vorbehandelten Fällen scheint dem Quecksilber der Vorrang zu gebühren.

Gowers[1]) warnt besonders davor, aus der Wirksamkeit des einen oder des anderen Mittels eine Unterscheidung zwischen secundärer und tertiärer Syphilis herleiten zu wollen und beruft sich hierbei auf einen Fall, bei welchem (es handelte sich übrigens nicht um eine nervöse Affection) 15 Jahre nach der Ansteckung eine Jodkalibehandlung gar keinen Nutzen stiftete, während die Quecksilbertherapie sofort anschlug.

Im Uebrigen ist der Wirksamkeit beider Mittel jedenfalls eine Grenze gesetzt. Gänzlich zur Resorption bringen können sie zweifellos nur Infiltrate, während bei geschwürigen Processen oder zellarmen Wucherungen die Heilung eben nur unter Narbenbildung eintreten kann. So werden wohl auch die Veränderungen, welche die Arterien erleiden, nur innerhalb gewisser Grenzen einer Beeinflussung durch beide Mittel zugänglich sein — wenigstens erscheint es nicht plausibel, dass die vorgeschrittene Arterienerkrankung, bei welcher die Neubildung bereits einen fibrillären Charakter angenommen hat, anders zur Ausheilung gelangen kann, als auf dem Wege der schwieligen Narbe. Damit bleiben aber beträchtliche Elasticitätsverände-

1) a. a. O. S. 477 ff.

rungen im Arterienrohr bestehen, und die Gefahr späterer Thrombosen und Erweichungen ist nicht beseitigt. Die Bedeutung beider Mittel bezüglich der Gefässerkrankungen liegt also wohl in ihrer Anwendung in früheren Stadien, noch grösser mag der prophylaktische Nutzen sein.

Aber auch dann bleiben noch viele Unklarheiten bestehen. So z. B. ist es ganz unverständlich, weshalb in dem oben beschriebenen Falle die gemischte Behandlung im Januar und Februar zu einer Genesung des Patienten führte, während eine 6 Wochen später wegen eines Recidivs vorgenommene Schmier- und Jodkalicur den Eintritt einer Hemiplegie nicht mehr aufhalten konnte.

Aehnliche praktische Erfahrungen zusammen mit den theoretischen Erwägungen über die Grenzen der Heilbarkeit der Endarteriitis syphilitica mögen wohl dazu geführt haben, die vasculäre Form der Hirnsyphilis als die prognostisch ungünstigste aufzufassen. Die oben mitgetheilte Krankengeschichte ist nur geeignet, diese Lehre zu stützen.

Der Fall gehört ausserdem nicht gerade zu den häufigsten Formen der cerebralen Lues, weil er sich als eine reine Gefässerkrankung präsentirt, während die meisten Fälle meningitischer Natur sind oder Mischformen darstellen.

Einem Versuch, den klinischen Verlauf des Falles in allen seinen Details mit den bei der Autopsie erhobenen Befunden in Einklang bringen zu wollen, muss ich für unerspriesslich halten, weil der Fall nicht zu den Herderkrankungen, sondern wegen der so ausgedehnten Arterienaffection eher den Allgemeinerkrankungen beizuzählen ist.

Einige Bemerkungen seien jedoch gestattet.

Dass die erste Wahrscheinlichkeitsdiagnose, sobald überhaupt der Verdacht einer cerebralen Lues auftauchte, zur Annahme einer meningealen Affection führte, und erst mit dem Einsetzen der Hemiplegie auf eine Arterienerkrankung geschlossen wurde, lag daran, dass der Lähmung nur Kopfschmerzen und Schwindel, aber keine kleineren apoplektischen Attacken von passagerem Charakter voraufgingen, wie man sie sonst als Vorboten schwerer Gefässerkrankungen zu beobachten gewöhnt ist. Nachdem sich die linksseitige Hemiplegie etablirt hatte, musste an einen Verschluss im Gebiet der rechten Arter. foss. Sylv. mit nachfolgender Erweichung im Gebiet der Centralganglien gedacht werden. Denn obzwar nunmehr der Symptomencomplex der gekreuzten Lähmung bestand, so durfte dennoch nicht ein Ponsherd angenommen werden, weil die wechselständige Lähmung des rechten Facialis und der linksseitigen Extremitäten durch einen mehrmonat-

lichen Zwischenraum getrennt sich nach einander entwickelt hatte.

Die Autopsie ergab aber gerade das Bestehen eines Brückenherdes mit absteigender Degeneration der Pyramide, während diese Bahn oberhalb des Herdes intact befunden wurde. Freilich sass der Herd im oberen (cerebralen) Theil der Brücke und liess den Kern und die Wurzel des Facialis unversehrt. Von diesen Affectionen des Pons ist es aber seit Langem bekannt, dass sie das Syndrom der gewöhnlichen cerebralen Hemiplegie hervorzurufen pflegen.

Im Allgemeinen wird man den Eindruck gewinnen, dass der enorme Umfang und die grosse Intensität der Gefässerkrankung ausreicht, um das klinische Bild zu erklären, wenn es auch nicht gelingt, für jedes einzelne klinische Symptom das detaillirte anatomische Substrat aufzufinden.

Ganz kurz hinweisen möchte ich noch auf das wechselvolle Verhalten der Pupillen und der Patellarreflexe, auf welches schon andere Autoren mit Nachdruck aufmerksam gemacht haben.

Fragt man endlich nach dem Grunde für den so rapiden und ungünstigen Verlauf, den dieser Fall genommen hat, so wird man wohl in erster Reihe die ungenügende initiale Behandlung dafür verantwortlich zu machen haben. Es gewinnt überhaupt den Anschein, dass die Art der Behandlung der frischen Infection von dem allergrössten Einfluss auf den weiteren Verlauf des Falles ist, ja, man könnte fast sagen, sein Schicksal entscheidet. Für die Späterscheinungen hat die Ansicht, dass sie nur in ungenügend behandelten Fällen auftreten, bereits eine grosse Anzahl von Anhängern gefunden, für die Früherscheinungen, namentlich soweit sie sich im Nervensystem entwickeln, gilt es schon jetzt als wahrscheinlich. Ob endlich auch für die Entstehung derjenigen Processe, welche man zur Zeit als parasyphilitische Processe bezeichnet (Tabes, Paralyse) eine ungenügende bezw. gänzlich unterbliebene Behandlung im Frühstadium verantwortlich zu machen ist, darüber fehlt es zur Zeit noch gänzlich an Untersuchungen.

Das Moment ungenügender Behandlung allein erklärt aber vielleicht noch nicht in ausreichender Weise die Verlaufseigenthümlichkeit des vorliegenden Falles, da zum Glück nicht alle unvollkommen behandelten Fälle einen so schnellen und unheilvollen Ausgang nehmen.

Hier ist nun zu bemerken, dass alle Frühfälle von cerebrospinaler Lues durch einen acuten Beginn und schnellen Verlauf ausgezeichnet sind im Gegensatz zu den chronischer sich entwickelnden und lentescirend verlaufenden Erkrankungen der Spätperiode. Sodann sei auf

die neuropathische Belastung des Kranken und auf seine Beschäftigung mit Blei hingewiesen, dessen deletärer Einfluss auf das Nervensystem bekannt ist. Je sorgfältiger man bei den Erkrankungen der nervösen Centralorgane nach den ätiologischen Factoren sucht, desto unzweideutiger stellt sich heraus, dass meist eine Cumulirung von Schädlichkeiten die Erkrankung auslöst.

Von welcher Bedeutung gerade die toxischen Einwirkungen für diese Art der Entstehung nervöser Leiden sind, darauf hat Oppenheim [1]) vor mehreren Jahren die Aufmerksamkeit gelenkt, und Althaus [2]) zählt gerade als prädisponirend für die Früherkrankungen des Nervensystems an Syphilis das jugendliche Alter, die erbliche Belastung, Kopfverletzungen, Gemüthserschütterungen, sexuelle und alkoholische Excesse auf.

An das Ende dieser Betrachtungen glaube ich folgende Schlussfolgerungen setzen zu dürfen:

1. Nervenerkrankungen specifischer Natur können bei Syphilitikern in jedem Zeitstadium der Erkrankung auftreten, ja sogar schon wenige Wochen nach der Infection.

2. Eine ungenügende Behandlung scheint das Auftreten solcher Früherkrankungen zu begünstigen.

3. Ein Unterschied zwischen diesen Früherkrankungen des Nervensystems und solchen der Spätperiode besteht höchstens in dem acuteren Einsetzen und schnelleren Verlauf der ersteren gegenüber dem chronischen Beginn und dem lentescirenden Gange der letzteren.

Zusatz bei der Correctur.

Nach Abschluss dieser Arbeit erschien ein Aufsatz von M. Lannois et Tournier (Révue de Médecine. 10. Janvier 1896. p. 51) aus der Lépine'schen Klinik, in welchem gelegentlich des Berichts über einen Fall von Wortblindheit bei Lues cerebralis die anamnestische Thatsache festgestellt wird, dass bei der 31 Jahre alten Patientin, welche beim Stillen an der Mamma luetisch inficirt worden war, trotz einer nach 3 Wochen eingeleiteten specifischen Therapie bereits nach 5—6 Monaten prämonitorischer Kopfschmerz und schliesslich eine durch Aphasie complicirte Hemiplegia dextra eintrat.

1) Verhandl. der Versamml. deutscher Naturforsch. u. Aerzte. Halle 1891.
2) a. a. O. S. 585.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel VIII. IX.)

Fig. 3. Durchschnitt durch den Pons in der grössten Ausdehnung des Herdes. *a* Herd, *b* N. trigeminus dext., *c* Lemniscus medialis. Weigert'sche Färbung. Natürl. Grösse.

Fig. 4. Arteria foss. Sylv. dext. Endarteriitis syphilitica. *a* Kleinzelliges Infiltrat in der Adventitia, *b* Gefässneubildungen in der Adventitia, *c* Muscularis, *d* Tunica elastica, *e* Intimawucherung. Vergröss. Leitz, Obj. 2. Ocul. 1.

Fig. 5. Arteria basilaris. Arteriitis syphilitica. *a* Gefässneubildungen in der Adventitia, *b* gummöse Anhäufung von Rundzellen, *c* Muscularis, *d* Blutung und Pigment in der Adventitia, *e* Tunica elastica, *f* Blutung zwischen Intima und Tunica elastica, *f** Durchbruch der Blutung durch die Tunica elastica, *g* Intima. Vergröss. Leitz, Obj. 2. Ocul. 3.

XXIV.

Zur Kenntniss der halbseitigen, durch Tumoren an der Schädelbasis verursachten Hirnnervenlähmungen.

Von

Dr. R. Seeligmann

aus Karlsruhe.

Zu den selteneren, ätiologisch und symptomatologisch wohl interessantesten Erkrankungen aus dem Gebiete der gesammten Nervenpathologie gehören unstreitig die multiplen, insbesondere die multiplen, halbseitigen Hirnnervenlähmungen. Der Symptomatologie wegen, weil durch die verschiedenartige Combination im Befallensein der einzelnen Nerven ein so überaus wechselreiches Symptomenbild entsteht, der Aetiologie wegen deshalb, weil nur wenige Lähmungsformen durch so mannigfach verschiedene Ursachen bedingt werden können. Selbst wenn wir von der grossen Gruppe der durch krankhafte Veränderungen an den Nervenkernen verursachten nuclearen Lähmungen absehen, — wie überaus verschieden sind doch die Schädigungen, welche die Nervenstämme selbst in ihrem Verlauf an der Schädelbasis treffen und in ihren Functionen zu schädigen vermögen.

Bald sind es Fracturen, welche die Schädelbasis durchsetzen, bald syphilitische oder tuberculöse Processe an den Meningen oder den die Basis cranii bildenden Knochen, bald sind es flache, meist langsam wachsende Tumoren, die an der Schädelbasis hinkriechend, dort ihr Zerstörungswerk vollbringen. Gerade diese letztgenannten Formen bieten für uns vom diagnostischen Standpunkte aus das meiste Interesse, aber auch die grössten Schwierigkeiten dar. Denn während bei Fracturen das vorausgegangene Trauma, bei syphilitischen oder tuberculösen Vorgängen die Vorgeschichte und andere Zeichen der constitutionellen Erkrankung die Diagnose erleichtern, fehlen in diesen Fällen uns derartige Anhaltspunkte meist ganz und oft genug ist eine durchaus sichere Entscheidung nicht zu treffen. Nur die genaue Beobachtung jedes einzelnen Falles, die vergleichende Heranziehung schon bekannter Fälle vermag diese Schwierigkeiten zu überwinden und durch Aufstellung neuer differentialdiagnostischer Merkmale die Diagnose zu stützen und zu sichern.

Aus diesem Grunde glaube ich wohl berechtigt zu sein, zwei neue Fälle von multipler, halbseitiger, durch Tumoren an der Schädelbasis bedingter, Hirnnervenlähmung der Oeffentlichkeit zu übergeben, zumal dieselben noch deshalb besonderes Interesse bieten, da sie durch eigenartige klinische Erscheinungen schon intra vitam eine absolut sichere Diagnose zuliessen.

Der erste Fall, den ich selbst zu beobachten leider keine Gelegenheit hatte, wurde mir von Herrn Prof. Hoffmann in liebenswürdigster Weise zur Veröffentlichung übergeben, und lasse ich die ausführliche Krankengeschichte hier folgen.

Fall I.[1])

Am 13. August 1890 suchte in der medicinischen Ambulanz zu Heidelberg der 41 Jahre alte Bahnwart Josef K. um Hülfe nach gegen ein Leiden, das ihn schon längere Zeit quälte. Er stammte aus gesunder Familie, war verheirathet, hatte 7 Kinder, von welchen 2 an Krämpfen starben. Er selbst war früher nie ernstlich krank gewesen; er rauchte viel Pfeife, welche er bald im rechten, bald im linken Mundwinkel hielt. Erkältungen war er in seinem Berufe viel ausgesetzt, war aber weder Trinker, noch syphilitisch inficirt, noch jemals schon verletzt worden.

Um Pfingsten 1889 wurde ihm eine kleine warzenartige, etwa erbsengrosse Geschwulst, welche sich in der linken Hälfte der Unterlippe gebildet hatte, abgebrannt. Von da ab litt er an reissenden Schmerzen in der betreffenden Hälfte der Lippe, in den gleichseitigen Unterkiefer bedeckenden Weichtheilen und in der Schläfengegend. Seit ½ Jahr machten sich Schwierigkeiten beim Kauen geltend, das Gebiss ging links nicht mehr so aufeinander wie früher, und die Kaubewegungen steigerten die Schmerzen. Die letzteren breiteten sich allmählich über die ganze linke Gesichtshälfte aus, und seit Kurzem leidet er an Brennen in der linken Zungenhälfte, auch soll die letztere sich nicht mehr so frei bewegen, wie in seinen gesunden Tagen. Ungefähr gleichzeitig mit der Störung in der Zunge wurde die linke Gesichtshälfte gelähmt, er konnte die Stirn nicht runzeln, das linke Auge stand offen und thränte, die linke Unterlippe hing herab, er konnte nicht mehr pfeifen u. s. w. Das linke Ohr „fiel manchmal zu", er bekam Sausen in demselben, ohne dass jedoch die Hörfähigkeit merkbar abgenommen hat. Der Geschmacksinn der linken Zungenhälfte soll ebenfalls herabgesetzt sein.

Er hatte nie Doppelsehen, sah stets gut, sein Geruchsvermögen hat nicht gelitten. Von Herzklopfen, Näseln, Heiserkeit u. s. w. blieb er verschont. Auch fehlte Erbrechen, Schwindel, Kopfdruck, Schwäche in den Gliedern, Zuckungen u. s. w. Stuhl und Urinentleerung blieben ungestört. Er schlief meist ziemlich gut. Körpergewicht und Kraft haben nicht abgenommen.

---

1) Am 27. November 1894 berichtete Herr Prof. Hoffmann über diesen Fall im „Naturhistorisch-medicinischen Verein zu Heidelberg". Vgl. Referat: Münchner medic. Wochenschr. 1894. Nr. 51.

Status praesens. Der Mann war kräftig gebaut, musculös und gut genährt. Seine inneren Organe waren nicht nachweisbar verändert; der Urin normal. Puls in Frequenz und Qualität ebenfalls.

In der linken Unterlippe findet sich zur Hälfte in der Schleimhaut, zur Hälfte in der Haut sitzend eine kleine Narbe mit einem erbsengrossen, recht druckempfindlichen Knötchen in deren Umgebung. Die Submentaldrüse ist nicht geschwollen.

Während an den rechtsseitigen Gehirnnerven keinerlei Störung nachzuweisen ist, ergiebt die Untersuchung links folgenden Befund: Geruchsinn, Sehvermögen, Augenbewegungen sowie Verhalten der Pupillen in jeder Hinsicht normal; der Cornealreflex ist erhalten, keine Augenentzündung.

Im 1. und 2. Ast des Trigeminus waren objective Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar, der 3. Ast dieses Nerven war vollständig gelähmt. Alle Kaumuskeln waren gelähmt und atrophisch. Durch den Schwund des M. temporalis war die Schläfengegend tief eingesunken; elektrisch waren die Muskeln mit den stärksten überhaupt anwendbaren Strömen nicht zu erregen. Es bestand Anästhesie der linken Zungenhälfte, des Zungenbodens, des Zahnfleisches am linken Unterkiefer, der entsprechenden Wangenschleimhaut u. s. w. Der Geschmacksinn der Zunge war vorn erloschen. Die Gesichtsmuskeln der linken Seite sind ebenfalls gelähmt und geben complete Entartungsreaction. Die vom N. auricularis posterior versorgten Muskeln (M. occipitalis und M. auricularis posterior) sind noch elektrisch erregbar. Die directe Erregbarkeit gegen den galvanischen Strom ist in den mimischen Gesichtsmuskeln stark herabgesetzt. Das Platysma ist mitgelähmt.

Das Gaumensegel hebt sich links ebenso gut wie rechts.

Die Untersuchung des Gehörapparates, welche Herr Hofrath Moos die Freundlichkeit hatte vorzunehmen, ergab: Normale beiderseits gleiche Trommelfelle. Uhr und Hörmesser in der Knochenleitung beiderseits gleich gut zu hören. Luftleitung: Uhr rechts 0,6, links 0,3 Meter; Hörmesser rechts 1,0, links 0,5 Meter. Stimmgabelnluftleitung rechts durch 8, links durch 7 Octaven; Knochenleitung rechts besser als links bis zur 3. Octave inclusive, links 4. Octave besser als rechts.

Flüstersprache rechts 7, links 3 Meter.

Ausserdem bestand beiderseits einfache galvanische Hyperästhesie des Acusticus mit paradoxer Reaction.

Die linke Zungenhälfte war ebenfalls gering atrophisch und leicht paretisch. Keine fibrillären Zuckungen; kein EaR. Die Mundhöhle war feucht, eine Störung der Speichelsecretion konnte nicht festgestellt werden. Seitens der übrigen Gehirnnerven und der Gliedmaassen nichts Krankhaftes.

Patient wurde mit der Verordnung — Sol. Kal. jodat. 10,0 : 200,0 3 mal täglich 1 Esslöffel — entlassen.

Am 20. August berichtete er, dass die Schmerzen nachgelassen hätten mit Ausnahme von denen in der Unterlippe. In der Annahme, dass diese letzteren durch das Recidiv eines Carcinoms bedingt sein könnten, erhielt

der Patient den Rath, sich den kleinen Knoten auf der chirurgischen Klinik entfernen zu lassen.

Von da ab entzog er sich jeder weiteren Beobachtung. Nach seinem Tode berichtete seine Frau, dass die Exstirpation des Carcinomrecidivs vorgenommen worden sei. Trotzdem hatten die Schmerzen fortbestanden, weshalb sich der Kranke bis Januar 1891 selbst elektrisirt habe. Da sei plötzlich das linke Auge sehr roth geworden und habe er sich deshalb im Ludwig-Wilhelm-Krankenheim in Karlsruhe aufnehmen lassen.

Herr Geh. Hofrath Maier constatirte damals ausser der Facialislähmung mit Exophthalmus u. s. w. eine linksseitige Hypopyon-Keratitis — centrales tiefes Ulcus serpens mit Hypopyon —. Symptome eines Orbitaltumors lagen damals nicht vor, auch bestanden keine Augenmuskellähmungen. Das rechte Auge war ganz frei. Ophthalmoskopisch normaler Befund. Am 18. Januar 1891 wurde zum Schutze der Cornea die Blepharorhaphie gemacht, am 3. Februar 1891 perforirte das Geschwür und die Iris zog sich nachträglich ohne Synechienbildung zurück.

Patient ging nun nach Hause; im August wurde die linke Wange dick unter heftigen Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, dieselben liessen auch nicht nach, als er sich alle Zähne des linken Ober- und Unterkiefers ziehen liess.

Am 25. October stellte er sich Herrn Geh. Hofrath Maier wieder vor mit Protrusion des linken Bulbus und starker Auftreibung des linken Oberkiefers. Dabei klagte Patient über heftige Schmerzen im linken Ohr.

Es wurde nun ein inoperabler Knochenkrebs diagnosticirt. Später wurde Patient auf dem linken Ohre ganz taub. Die heftigen Schmerzen verliessen ihn nicht mehr, er magerte ab, dabei hatte er verhältnissmässig geringe Schluckbeschwerden, konnte aber doch in den letzten Monaten seines Lebens nur flüssige Nahrung zu sich nehmen.

Von November ab bekam er etliche Male heftiges Nasenbluten aus dem linken Nasenloch.

Geschwulstknoten zeigten sich an der Wangenschleimhaut und an der Zunge und wurden dann geschwürig. Bis zu seinem Tode am 19. März 1892 hörte und sah er rechts gut — mit Ausnahme der letzten Tage, wo er somnolent wurde —, auch sei die rechte Gesichtshälfte gar nicht verändert gewesen. Drei Tage vor dem Exitus trat Lähmung der rechten Körperhälfte auf.

Diagnose: Metastatisches Carcinom an und in der Schädelbasis mit Compression oder Ergriffensein des V., VII., VIII. und in geringerem Grade des IX. und XII. Gehirnnerven. Hemiplegia dextra.

Die Diagnose eines malignen Tumors (Carcinoms) an der Schädelbasis war in unserem Falle fast mit absoluter Sicherheit zu stellen. Die primäre Geschwulst an der Unterlippe, deren Entfernung mittelst Paquelin rasch ein Recidiv folgte, liess es wahrscheinlich erscheinen, dass die Schädigung der Nervenstämme an der Basis durch metastatische und zwar carcinomatöse Tumormassen bedingt sei. Von einer nuclearen Affection konnten wir bei dem Bestehen ausgespro-

chener Sensibilitätsstörungen von Anfang an absehen; pflegen diese doch bei nuclearen Erkrankungen, wie bei der Ophthalmoplegie, der Bulbärparalyse, fast immer zu fehlen. Ein weiteres für die Diagnose eines basalen Tumors höchst wichtiges Symptom möchte ich an dieser Stelle hervorheben, ein Symptom, das allerdings erst in den letzten Monaten der Erkrankung in den Vordergrund trat, das profuse Nasenbluten aus dem linken, d. h. dem der gelähmten Seite entsprechenden Nasenloch, das sich nicht anders als in einem Durchbruch der Geschwulst nach der Nase erklären lässt; wenn dies auch nicht wie in dem Falle Rothmann's[1]) direct beobachtet und Theile der Geschwulst mikroskopisch untersucht werden konnten, so vermag doch dieses Symptom allein schon die letzten Zweifel an dem Bestehen einer basalen Läsion zu beseitigen. Was die genauere Localisation der Läsion angeht, so waren bei dem ausgesprochenen Symptomenbilde in den letzten Stadien der Erkrankung wohl Schlüsse hierüber zuzulassen. Es handelte sich um eine allmählich entstandene Lähmung des Trigeminus und Facialis, die weiterhin von Lähmung des Acusticus, Glossopharyngeus und Hypoglossus gefolgt war, wir werden also auf einen in der mittleren Schädelgrube beginnenden Process hingewiesen, der sich im späteren Verlauf auch in die hintere Schädelgrube ausgedehnt und da die genannten Nerven an ihren Austrittsstellen betroffen und geschädigt hat. Als Ausgangspunkt der Neubildung kommen, wenn man von den unter ganz anderen Erscheinungen verlaufenden Tumoren der Hypophysis absieht, nur das Keilbein und das Schläfenbein in Betracht. Eine endgültige Entscheidung zwischen diesen ist bei ihrer benachbarten Lage, bei den verschiedenartigen Wachsthumsverhältnissen der Geschwülste fast nie mit Sicherheit zu treffen und man wird gut thun, in der Localisation nicht zu weit zu gehen und sich darauf zu beschränken, die mittlere Schädelgrube als solche zum Ausgangspunkt anzunehmen.

Aus dem klinischen Verlauf möchte ich hier nur erwähnen, dass in den letzten Tagen vor dem Exitus eine Hemiplegie der der Hirnnervenlähmung entgegengesetzten Seite eintrat. Ich glaube diese Erscheinung am besten durch eine Druckschädigung des Pons — der hier noch ungekreuzten Fasern — erklären zu können, die allerdings deshalb auffallen muss, weil sonstige Zeichen einer Drucksteigerung, wie Stauungspapille u. s. w., fehlten; immerhin ist wohl denkbar, dass ein sonst flächenhaft an der Schädelbasis sitzender Tumor vielleicht in der Ponsgegend etwas grössere Dimensionen angenommen oder

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXIII. 1893 (Fall I).

durch einen Fortsatz, eine polypöse Wucherung, zu einer Läsion des Pons geführt hat.

Der folgende Fall, den ich selbst in seinem Verlaufe längere Zeit eingehend zu verfolgen Gelegenheit hatte, wurde in der hiesigen medicinischen Klinik beobachtet und mir von Herrn Geh. Rath Erb gütigst überlassen.

Fall II.

Karoline M., 33 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, sie ist verheirathet, hatte 5 Kinder, von denen 3 jung, 1 an Gehirnentzündung, 2 an Gichtern starben. Sie selbst war früher immer gesund, fieberhafte Erkrankungen hat sie keine gehabt. Die Menses waren stets regelmässig — kein Abort. Seit Winter 1893 angeblich im Anschluss an eine Erkältungsschädlichkeit — Patientin brach auf dem Eise ein — klagt sie über lautes, besonders linksseitiges Ohrensausen, Abnahme des Gehörs und heftige, allmählich sich steigernde Kopfschmerzen.

Im Jahre 1894 suchte sie die ambulatorische Klinik des Herrn Prof. Jurasz auf, doch konnte zu dieser Zeit ausser heftigen Schmerzen im Gebiete sämmtlicher Aeste des Trigeminus objectiv nichts nachgewiesen werden.

Gegen Ende des Jahres steigerten sich die Beschwerden, es trat Doppelsehen auf, die linke Gesichtshälfte wurde „steif und fühlte sich kalt an", auch klagte Patientin über Beschwerden beim Kauen. Im Frühjahr 1895 röthete und entzündete sich das linke Auge unter heftigen Schmerzen, und suchte sie deshalb die hiesige Augenklinik auf; es fand sich am linken Auge eine hochgradige Keratitis neuroparalytica cum hypopyo et perforatione corneae, doch konnte Patientin schon nach 18 Tagen als gebessert entlassen werden. Wenige Wochen nach ihrer Entlassung traten von Neuem heftige Schmerzen auf, der Zustand verschlimmerte sich mehr und mehr, weshalb Patientin von Neuem die Hülfe der Augenklinik in Anspruch nahm.

Ich lasse der Vollständigkeit wegen den dort aufgenommenen Augenbefund folgen:

Linkes Auge: Leichte Ptosis. Complete Abducensparalyse. Grosses flaches Leucoma adhaerens, Druck nieder; Handbewegungen eben wahrgenommen.

Thränensecretion geringer als rechts.

Rechtes Auge: Normal. Sehschärfe S. $^{6}/_{6}$. S. $^{0,30}/_{0,30}$. Ophthalmoskopisch: Geringe Trübung der Papillengrenzen, in Anbetracht der dunkeln Haare als normal zu betrachten.

Patientin wurde auf die medicinische Klinik verwiesen und am 7. Juni 1895 daselbst aufgenommen.

Status praesens. Mittelgrosse, gracil gebaute, mässig gut genährte Frau von geringem Fettpolster und wenig entwickelter Musculatur. Am Halse längs des linken M. sternocleidomastoideus sowie unter dem linken Kieferrande grosse, schmerzhafte, bis taubeneigrosse Tumoren von derbfester Consistenz; die darüberliegende Haut leicht geröthet.

Sonst an Haut und Schleimhäuten nichts Abnormes, insbesondere keine Exantheme, keine Narben. — Die inneren Organe sind gesund.

Urin klar, sauer, eiweiss- und zuckerfrei. Spec. Gewicht 1010. Temperatur normal, Puls regelmässig.

Appetit gut, Schlaf, besonders nach schmerzstillenden Mitteln, ebenfalls. Psyche nicht wesentlich alterirt.

Während an den rechtsseitigen Gehirnnerven keinerlei Störungen nachweisbar sind, ergiebt die Untersuchung links folgenden Befund.

Geruchsvermögen gut.

Sehschärfe stark herabgesetzt, nur Handbewegungen und grobe Lichteffecte werden wahrgenommen. Die Pupille ist von einer ausgedehnten weisslichen Hornhauttrübung überdeckt, erscheint mittelweit; Pupillarreaction, auch consensuelle, nicht zu prüfen. Augenbewegungen nach allen Richtungen prompt, nur beim Blick nach links bleibt der Bulbus in der Mitte stehen. — Lähmung des N. abducens. — Zeitweise beim Blick gerade nach vorn Strabismus convergens. Leichte Ptosis.

Der N. trigeminus war in allen seinen Aesten hochgradig paretisch; im ganzen von ihm versorgten Gebiete werden Berührungen nur schwach wahrgenommen, spitz und stumpf wird nicht unterschieden, das Gefühl wird als „taub" von Patientin angegeben. Ebensowenig kann warm und kalt erkannt werden. Die Localisation ist meist ungenau, nach den Grenzgebieten zu wird sie ebenso wie das Gefühl besser.

Hitze und Stich rufen oft Reflexe hervor, die dann von leichtem Schmerzgefühl begleitet sind. Im Bereiche des 3. Astes waren die Sensibilitätsstörungen am hochgradigsten, das Zahnfleisch am linken Unterkiefer, die diesem gegenüberliegende Wangenschleimhaut, die linke Zungenhälfte war fast ganz anästhetisch, der Geschmack auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge erloschen. Auch die motorische Portion des Quintus gelähmt, M. temporalis und Masseter gelähmt und atrophisch — die M. pterygoidei scheinen intact.

Der N. facialis in sämmtlichen Aesten paretisch, besonders deutliche Lähmungserscheinungen im unteren Facialisgebiet bei mimischen und willkürlichen Bewegungen. Oft fliesst nach Angabe der Patientin Speichel aus dem linken Mundwinkel. Gehör stark herabgesetzt, doch wird Uhrticken auf ganz geringe Entfernung, auch Flüstersprache eben noch vernommen.

Die Zunge weicht beim Vorstrecken nach links ab; die linke Zungenhälfte ist etwas schmäler und dünner als die rechte, die Oberfläche ist faltig; zeitweilig fibrilläre Zuckungen in der atrophischen Zungenhälfte.

An Uvula, Gaumensegel, Gaumenbögen weder in Ruhelage, noch bei Bewegung etwas Abnormes. Geschmack auch auf dem Zungengrund, am Rachen und Gaumen links erloschen. Geringe Schluckbeschwerden, Sprache etwas schwerfällig. Von Seiten des Vagus und Accessorius keinerlei Störungen.

Zeitweise ziemlich bedeutende Gleichgewichtsstörungen objectiv wie subjectiv nachweisbar. Halsgegend — bis auf die Tumoren —, obere Extremität, Bauch völlig normal. Patellarreflexe rechts etwas lebhafter wie links, kein Fussklonus, auch sonst Motilität, Sensibilität und Reflexe durchaus normal.

Die Genitaluntersuchung ergab: Geringgradige Retroflexio uteri. Ovarien und Bänder intact.

Am 10. Mai — 3 Tage nach der Aufnahme — bekam Patientin plötzlich einen Anfall; unter starker Steigerung der die ganze Zeit schon bestehenden Kopfschmerzen, wurde ihr plötzlich schwarz vor den Augen, sie fiel nach rechts vom Stuhl auf den Boden und war etwa eine Minute bewusstlos, jammerte viel und hatte etwas blutigen Schaum vor dem Munde. Im Momente des Umfallens wenig Erbrechen, die Pupille (rechts) reagirte dauernd prompt, die Reflexe waren nicht gesteigert. Nach dem Anfalle klagte Patientin nur über heftige, nach dem Scheitel ausstrahlende Schmerzen, der Schlaf war ziemlich gut, nicht anders wie gewöhnlich, und das sonstige Befinden unverändert.

17. Mai. Der Anfall hat sich vorerst nicht wiederholt, dagegen trat Erbrechen fast täglich und in ziemlich hohem Grade auf.

Mit diesem Symptomenbild wurde die Kranke klinisch vorgestellt; die Diagnose lautete: Multiple, halbseitige Hirnnervenlähmung, bedingt durch einen Tumor — wahrscheinlich sarcomatöser Natur —, der von den Knochen der Schädelbasis ausgehend, hauptsächlich in der mittleren Schädelgrube localisirt ist, eventuell das Felsenbein durchsetzt. Ob der N. hypoglossus an der Basis oder peripher am Halse betroffen ist, lässt sich klinisch nicht bestimmen.

Da Patientin sehr nach Hause drängte, wurde sie am 17. Mai aus der Klinik entlassen. Ordination: Sol. ars. Fowleri 3 mal täglich 3 bis 5 Tropfen und Morphium gegen die Schmerzen.

Die folgenden Monate entzog sich Frau M. jeglicher Beobachtung und bin ich für diese Zeit ausschliesslich auf ihre eigenen Mittheilungen und die Erzählung ihres Mannes angewiesen. Danach soll der Zustand der nächsten Wochen ziemlich unverändert geblieben sein. Heftige Kopfschmerzen beherrschten nach wie vor das Krankheitsbild, Erbrechen trat häufiger — 6—8 mal im Tage — auf, auch sollen die Beschwerden beim Schlucken etwas zugenommen haben. Anfälle, wie den oben geschilderten, will Patientin keine mehr gehabt haben.

Vom 1. September 1895 an war mir Gelegenheit geboten, den Krankheitsverlauf wieder ausführlicher zu verfolgen, und lasse ich die wichtigsten Veränderungen hier kurz folgen.

Auffallend erscheint die Haltung des Kopfes, dieser wird nach links geneigt gehalten, jede Bewegung nach der Seite oder nach hinten verursacht heftige Schmerzen, die Tumoren an der seitlichen Halsgegend bedeutend vergrössert und bei Berührung schmerzhaft. Von Seiten des Nervensystems ist nur zu erwähnen, dass absolute Anästhesie nunmehr im Gebiete des ganzen Trigeminus deutlich nachweisbar ist.

1. October. Das heftige Erbrechen hat etwas nachgelassen. Patientin nimmt jetzt, da sie feste Nahrung nur schwer zu schlucken vermag, nur noch flüssige Nahrung (Milch, Wein, Suppen) zu sich.

Das linke Auge ist heute etwas prominent, die Bewegungen nach allen Richtungen — nur nicht nach links — vollkommen normal.

1. November. Patientin klagt seit den letzten Tagen über heftige Schmerzen in der Tiefe des linken Auges, das Auge mässig geröthet,

auf Druck nicht stark schmerzhaft; deutliche Protrusion des Bulbus, die Lidspalte — früher durch Ptosis geschlossen — etwas klaffend.

1. December. Die Protrusion ist noch hochgradiger geworden, der Bulbus vom oberen Lide kaum mehr bedeckt, ist nach unten und etwas nach aussen gedrängt. Das Auge ist bei der leisesten Berührung schmerzhaft, fühlt sich breiweich an. Die Bewegungen sind im Sinne aller Augenmuskeln fast ganz aufgehoben, am ehesten folgt der Bulbus beim Blick nach oben. Das Sehvermögen ist ganz erloschen — absolute Amaurose —. Am rechten Auge keinerlei Störungen, insbesondere der Augenhintergrund vollkommen normal.

Es sind also von den linksseitigen Gehirnnerven nunmehr gelähmt der II.—IX. (beide inclusive) und der XII.

Auch in diesem Falle war die Diagnose eines malignen Tumor an der Schädelbasis mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen, die heftigen neuralgischen Schmerzen im Gebiete des Trigeminus, die hochgradigen Sensibilitätsstörungen in dem gleichen Nerven, wiesen auf den Sitz der Erkrankung an der Basis hin, die Tumoren in der seitlichen Halsgegend, die allerdings erst spät eintretende Protrusion des Bulbus liessen an der Natur der Erkrankung, dass es sich um einen Tumor handelte, keine Zweifel mehr bestehen. Localisirt war die Geschwulst in der mittleren und hinteren Schädelgrube, hatte zu Lähmungserscheinungen im Gebiete der hier verlaufenden Nerven geführt und war, wenigstens deutet der hochgradige Exophthalmus darauf hin, in die Orbita eingedrungen. Auffallend bei diesen anatomischen Wachsthumsverhältnissen musste das Freibleiben des Vagus und Accessorius erscheinen, während der mit diesen Nerven zugleich austretende N. glossopharyngeus total gelähmt war. Worin diese Erscheinung vielleicht ihre Erklärung findet, werden wir später noch ausführlich zu besprechen haben.

Als Ausgangspunkt der Geschwulst kommt auch in diesem Falle nur die mittlere Schädelgrube in Betracht; das fast als erstes Symptom bestehende Ohrensausen, die frühzeitige Abnahme des Gehörs, lassen jedoch eine genauere Localisation zu, und darf wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit im Felsenbein der primäre Sitz der Erkrankung gesucht werden. Dass die Tumoren am Halse als metastatische Geschwulstknoten aufgefasst werden müssen, bedarf wohl keiner Erwähnung.

Aus dem klinischen Verlauf will ich ausser dem Fehlen der Stauungspapille nur ein Symptom kurz hervorheben, das auffälliger Weise eine Zeit lang im Vordergrund trat: das Erbrechen.

Es ist bei dem Fehlen sonstiger allgemeiner Druckerscheinungen nicht anzunehmen, dass gerade dieses Symptom auf eine Drucksteigerung im Cavum cranii zurückzuführen ist, weit eher findet das Er-

brechen in einem peripheren Vagus- oder Sympathicusreiz seine Erklärung, ist es doch wohl zu verstehen, dass die Tumoren am Halse durch Druck oder entzündlichen Reiz diese Nerven leicht geschädigt haben. Eine gröbere Läsion können wir bei dem Fehlen aller sonstigen Ausfallserscheinungen in den Functionen der genannten Nerven jedenfalls mit Sicherheit ausschliessen.

Ehe ich nunmehr zur genaueren Besprechung der klinischen Symptome und ihrer Wichtigkeit für die Diagnose übergehe, möchte ich hier in aller Kürze über die geringe Zahl der bis jetzt in der Litteratur veröffentlichten Fälle von halbseitigen, durch Tumoren an der Schädelbasis verursachten, Hirnnervenlähmungen referiren, um späterhin in meiner Arbeit diese als bekannt voraussetzen und dadurch Wiederholungen vermeiden zu können.

1. A. v. Graefe. 1866.[1])

Bei einem 22monatlichen Mädchen, das 10 Tage vorher noch gesund gewesen, trat plötzlich unter Fieber eine totale linksseitige Ophthalmoplegie mit ausgesprochener Protrusion des Bulbus auf. Nach wenigen Tagen gesellte sich Lähmung des Trigeminus, später, gleichzeitig mit Parotisschwellung, auch des Facialis hinzu. Eine Untersuchung des N. opticus war nicht ausführbar. Im weiteren Verlauf wurde eine geschwulstähnliche Vorwölbung am Gaumen incidirt und ein röthlichgrauer Klumpen — mikroskopisch: Carcinom — herausbefördert. Nach kurzer Besserung, am 30. Krankheitstage Exitus.

Diagnose: Tumor der Schädelbasis, ausgehend vom Keilbein, Lähmung des linken III.—VII. Gehirnnerven.

Die Section ergab in der linken mittleren Schädelgrube eine Geschwulst, die von Dura mater überkleidet ist. Nach vorn waren Tumormassen in den Nasenrachenraum, ebenso in die Orbita eingedrungen. Von den Nerven war der Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, Trigeminus sowie das Ganglion Gasseri an der Basis von der Geschwulst zerstört, die Lähmung des Facialis war eine periphere, in den Geschwulstknoten in der Parotis begründet.

2. J. Dreschfeld. 1880.[2])

Bei einem Patienten, der an Diabetes insipidus, Kopfschmerz und Erbrechen litt, entwickelte sich eine totale Unbeweglichkeit des rechten Auges, zuerst Hyperästhesie im Bereiche des 1. Astes des Trigeminus, dann Anästhesie, gefolgt von Keratitis neuroparalytica; totale Erblindung am rechten Auge und vollständige temporale Hemianopie am linken Auge bei normaler centraler Sehschärfe und normalem Spiegelbefunde.

Diagnose: Basale Lähmung des rechten II., III., IV., V. und VI. Nerven; basal, weil sowohl der Tractus opticus als der N. opticus rechterseits afficirt war.

1) A. v. Graefe's Archiv. Bd. XII. 2. S. 244.

2) Hirschberg's Centralblatt. 1880. S. 34. — L. Mauthner, „Vorträge aus dem Gesammtgebiete der Augenheilkunde". Wiesbaden 1886. S. 131.

Bei der Section fand sich an der rechten Hirnbasis ein carcinomatöser Tumor, welcher der Dura mater aufsass und die betreffenden Gehirnnerven so fest umstrickte, dass die Isolirung derselben unmöglich war.

3. H. Oppenheim. 1886.[1])

Eine Frau von 51 Jahren, die von Jugend an viel an Kopfschmerz und Krämpfen litt, leidet seit einem Jahre an heftigen neuralgischen Schmerzen im Bereiche des linken Trigeminus; etwa gleichzeitig bemerkte sie das Herabsinken des linken Augenlides. Objectiv fand sich Anästhesie der ganzen linken Gesichtshälfte, Fehlen des Geschmacks auf der linken Zungenhälfte; auch Conjunctiva und Cornea sind anästhetisch, keine Keratitis neuroparalytica — Verschluss des linken Auges durch Ptosis —. Alle Augenmuskeln links gelähmt. Ausserdem Lähmung des linken M. masseter und temporalis mit aufgehobener elektrischer Erregbarkeit. Leichte rechtsseitige Hemiparese. Im weiteren Verlauf links totale Amaurose ohne ophthalmoskopischen Befund. 6 Tage ante mortem gemischte Aphasie und Hemiplegia dextra.

Diagnose: Basaler Tumor, wahrscheinlich vom linken Keilbein ausgehend.

Die Section ergab einen flächenhaften Tumor — Carcinom —, der von den knöchernen Theilen der linken mittleren Schädelgrube ausgeht und zur Usur und Erweichung des Os sphenoid. und des Os petrosum geführt hat. Nach vorn dehnt sich die Neubildung in die Orbita aus; auch der Oberkiefer von Geschwulst durchsetzt. In den Tumor waren der II.—VI. Nerv eingeschlossen; ausserdem circumscripte carcinomatöse Degeneration des linken Schläfenlappens mit Erweichung in den übrigen Theilen des Schläfenlappens.

4. P. J. Möbius. 1886.[2])

Ein 53jähriger Mann — Syphilis wird negirt — klagt seit ½ Jahr über heftige Gesichts- und Kopfschmerzen. Vor 3 Monaten Doppelsehen, Taubheitsgefühl in der linken Gesichtshälfte, Ohrensausen. Objectiv: Herabsetzung der Sensibilität im Gebiete des linken Trigeminus, Lähmung des linken Abducens, linke Gesichtshälfte schlaff, ohne deutliche Lähmung. Herabsetzung des Gehörs — doppelseitiger chronischer Mittelohrkatarrh. Nach etwa 3 Monaten Steigerung der Schmerzen, leichte psychische Störung. Ptosis, Lähmung aller Augenmuskeln links. Lähmung der linken Kaumuskeln. Gehör links bedeutend herabgesetzt. — Eine Schmiercur blieb ohne Erfolg. — Die Papillen erschienen geröthet, Patient wurde verwirrt, aphasisch und starb im Coma.

Die Section ergab in der linken mittleren Schädelgrube eine hühnereigrosse, derbe, etwas höckerige Geschwulst — Fibrosarkom. Die Foramina ovale und rotundum verlegt, Trigeminus und Augenmuskelnerven von der Neubildung umwachsen. Porus auditorius frei, jedoch der Hörnerv von einem Geschwulstfortsatz durchsetzt. Der Tumor hatte auch die Spitze

1) Charité-Annalen. 1886. Bd. XI. S. 426.

2) Centralblatt für Nervenheilkunde. X. Nr. 15—16. 1887. — Neurolog. Beiträge. Heft IV. S. 43.

des Felsenbeins und das Keilbein durchwachsen und ragte als nussgrosse Vorwölbung nach dem Rachen zu vor.

5. Arcy Power. 1886.[1])

Mann von 49 Jahren. Seit Kurzem heftige, neuralgische, besonders linksseitige Kopfschmerzen und Taubheitsgefühl auf der linken Gesichtshälfte.

Aus den spärlichen klinischen Notizen sind von Symptomen nur zu entnehmen: Lähmung des Quintus, Keratitis neuroparalytica, Parese des N. oculomotorius. Ophthalmoskopischer Befund negativ. Ueber die übrigen Hirnnerven fehlen die Angaben.

Die Section ergab, ausser multipler Sarcomatose der inneren Organe, an der Schädelbasis — entsprechend dem Intrapeduncularraum — eine etwa wallnussgrosse Geschwulst, die anscheinend vom N. trigeminus ausgehend, das Ganglion Gasseri durchsetzte. Nach vorn dehnt sich die Neubildung auf den N. opticus aus, drückt auf den N. oculomotorius und hat den N. trochlearis und abducens der gleichen Seite umwachsen. Der linke Schläfenlappen wird von der Geschwulst gedrückt und ist zum Theil sarcomatös infiltrirt, ebenso ist der linke Occipitallappen von einer von der Dura mater ausgehenden sarcomatösen Neubildung ergriffen.

6. R. Simon. 1886.[2])

Ein 54jähriger Mann klagte seit 3 Monaten über heftige, besonders linksseitige Kopfschmerzen, über neuralgische Schmerzen in der linken Gesichtshälfte und Doppelsehen. Damals war ausser Lähmung des linken N. abducens und Fehlen der Pupillarreaction bei der Accommodation objectiv nichts nachzuweisen. Bald entwickelte sich jedoch totale Ophthalmoplegie, die Sehschärfe nahm ab, die ganze linke Gesichts- und Zungenhälfte wurde motorisch und sensibel gelähmt. — Keratitis neuroparalytica. — Gehör links ebenfalls herabgesetzt. Hochgradige Schluckbeschwerden traten hinzu, die Sprache wurde gestört. Exitus circa 3 Monate nach der Aufnahme an Lungenödem.

Die Section ergab eine Geschwulst — Spindelzellensarkom —, die von der linken mittleren Schädelgrube ausging, sie sass unter der Dura mater, diese emporhebend, und hatte sie nur am Schläfenbein mit einem etwa erbsengrossen Knötchen durchbrochen. Die Neubildung dehnte sich — nur auf der linken Seite localisirt — nach vorn bis zur Orbita, nach hinten bis zum Hinterhauptsbein aus. Auf diesem Wege waren der II.—IX. (beide inclusive) und der XII. Nerven der linken Seite von Geschwulst umgeben. Auch in den Nasenrachenraum waren Tumormassen eingedrungen.

7. A. Adamkiewicz. 1889.[3])

Eine 54jährige Frau, die seit 5 Monaten an rechtsseitigen Kopfschmerzen litt, klagt seit wenigen Tagen, dass das rechte obere Augenlid herabsinke.

Objectiv fand sich: Ptosis rechts, Augenbewegungen im Sinne des Rect. ext. und Obliq. sup. aufgehoben, sonst normal. Sensibilität im Ge-

1) Transaction of the pathological Society of London. 1886 p. 62.

2) British medical Journal. 1886. 2. Jan. p. 13.

3) Wiener medic. Wochenschr. 1886. Nr. 2—4. S. 51.

biete des Trigeminus rechts erloschen; Geschmack auf der ganzen rechten Zungenhälfte aufgehoben, die Zunge selbst weicht nach rechts ab. Nach 3 Monaten: Bulbus unbeweglich, Pupillarreaction erloschen, Trigeminus auch motorisch gelähmt. Wieder 4 Monate später auch der Facialis in allen Aesten gelähmt, Abnahme des Gehörs auf der rechten Seite. Nach und nach erblindete das rechte Auge — Papille weiss —. In den letzten Tagen trat bei normaler Temperatur hohe Pulsfrequenz auf — wohl auf Vagusbetheiligung zurückzuführen.

Diagnose: Langsam fortschreitender Process an der Schädelbasis, der die Hirnnerven in Mitleidenschaft zieht.

Die Section ergab einen Tumor — Carcinom —, der von der Highmorshöhle ausgehend, den Boden der Orbita durchbrach und so an die obere Augenfissur und das For. optic., d. h. die Austrittsstelle des II., III., IV., VI. und 1. Ast des V. Nerven, gelangte, der ferner nach hinten in die Fossa sphenopalatina eindrang, den Proc. pterygoideus durchwucherte und am Felsenbein hinkriechend bis zum Proc. condyl. ossis occipitis gelangte. Dabei wurde der 2. und 3. Ast des V., der XII. und schliesslich auch der VII. und VIII. Nerv von Tumormassen erreicht.

8. M. Sternberg. 1891.[1])

Eine 54jährige Frau, die seit längerer Zeit an Carcinoma uteri litt, klagt seit Kurzem über heftige rechtsseitige Kopfschmerzen, Doppelsehen, Abnahme des Gehörs und Schluckbeschwerden.

Objectiv fand sich: Lähmung des rechten Abducens, Augenbewegungen sonst normal, ophthalmoskopischer Befund ebenfalls. Der Facialis in seinen oberen Zweigen paretisch, in den unteren gelähmt. Gehör rechts stark herabgesetzt. Das Gebiet des 1. Astes des Quintus anästhetisch, die übrige Gesichtshaut hyperalgetisch. Kaumuskeln rechts ebenfalls gelähmt. Die Zunge weicht nach rechts ab, die gelähmte Seite atrophisch, der Geschmack besonders auf dem hinteren Drittel herabgesetzt.

Später complete Lähmung des rechten Facialis und Trigeminus, Gehör stärker herabgesetzt — acute Otitis media —. Hochgradige Steigerung der Sprachstörungen und der Schluckbeschwerden. 1 Monat nach der Aufnahme Tod an Marasmus.

Diagnose: Metastatisches Carcinom an und in der Schädelbasis mit Compression der rechtsseitigen Hirnnerven.

Die Section ergab ein Carcinom des rechten Schläfenbeins, welches in den Sinus cavernosus hineinwucherte und so den Abducens beeinträchtigte, theils Compression, theils Infiltration des Trigeminus, Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Hypoglossus; geringe Affection des Vagus.

9. M. Rothmann. 1893.[2])

Ein 14jähriger Junge erkrankte vor 6 Wochen mit heftigen Kopfschmerzen und Drüsenschwellungen am Halse. Die linksseitigen, später auch die rechtsseitigen Drüsen wurden exstirpirt.

Bei der Aufnahme linksseitige Posticus- und Internuslähmung. Bald darauf Lähmung des linken Abducens, Strabismus convergens, Schwäche

1) Zeitschrift für klin. Medicin. 1891. Bd. XIX. S. 579.

2) Ebenda. 1893. Bd. XXIII. S. 344. Fall II.

im linken Trochlearis. Starke Zunahme der Kopfschmerzen. Linksseitiger Exophthalmus geringen Grades. Pupillarreaction links nur angedeutet. Linksseitige Neuroretinitis 4 Wochen nach der Aufnahme Exitus im Coma.

Bei der Section fand sich an der Schädelbasis links von der Sella turcica ein erbsengrosses, graurothes Knötchen (Rundzellensarkom). Am Clivus bis zum For. magnum flächenhafte Tumormassen. Metastasen im hinteren Theile der Orbita.

10. H. Charlton Bastian. 1893.[1])

Bei einem 42jährigen Manne entwickelten sich, beginnend mit Kopfschmerzen und Taubheitsgefühl in der rechten Kopf- und Gesichtshälfte, allmählich in 1½ Jahren Lähmungserscheinungen im Gebiete aller rechtsseitigen Hirnnerven, die linke Seite war vollkommen normal bis auf eine geringe Parese in den Kaumuskeln. Von den Nerven rechterseits war der N. olfactor. am wenigsten betroffen, das Geruchsvermögen kaum herabgesetzt.

Aus dem weiteren Verlaufe ist hervorzuheben, dass eine deutliche geschwulstartige Vorwölbung der hinteren Rachenwand, Tumoren am Proc. mast. und am Halse die Diagnose eines malignen Tumors an der Schädelbasis schon intra vitam sicher stellten. In den letzten Wochen Anfälle von Schwindel und Kopfschmerzen mit Puls- und Temperatursteigerungen. Ophthalmoskopischer Befund normal, rechts infolge Keratitis neuroparalytica nicht zu prüfen. Kein Erbrechen. Wenige Tage vor dem Exitus Parese im linken Facialis.

Diagnose: Maligne Neubildung an der Schädelbasis mit Compression der Nerven der rechten Seite.

Die Section ergab eine Geschwulst — Carcinom — in der mittleren Schädelgrube, die subdural sich über die ganze rechte Hälfte der Basis von der Orbita bis zum Occiput ausdehnte. Auf diesem Wege waren der II.—XII. (beide inclusive) von ihr betroffen; ein Fortsatz der Neubildung erreichte das For. ovale links und hat so die motorische Portion des V. gelähmt. Der Nasenrachenraum, das Antrum Highmori waren von Geschwulst erfüllt, auch die Weichtheile an der Wirbelsäule — rechterseits — von Tumormassen durchsetzt.

11. Fr. Hosch. 1894.[2])

Frau von 49 Jahren. Seit Jahren Blasen- und Uteruscarcinom. Vor 6 Wochen linksseitige Kopfschmerzen, Abnahme der Sehschärfe, Ptosis.

Objectiv fand sich: Linkes Auge unbeweglich, absolute Ptosis, Pupille reactionslos. Keine Lichtempfindung. Ophthalmoskopischer Befund, abgesehen von geringer Blässe, normal. Conjunctiva und Cornea anästhetisch, die Haut der Umgebung des Auges etwas hypästhetisch.

Diagnose: Tumor zwischen Chiasma und For. optic. der linken Seite, der einerseits das erstere, andererseits den Sinus cavernosus frei lässt und doch alle Augenmuskeln trifft.

Bei der Section fand sich in der Gegend der Sella turcica eine höckerige Geschwulst — Carcinom —, welche zum grossen Theil unter der Dura mater sitzt, links dieselbe buchtig vortreibt. Der linke Opticus war unter Freibleiben des Chiasmas von Geschwulst durchwachsen, ebenso

1) British medical Journal. 1893. I. p. 1148. Jun. 3.

2) Archiv für Augenheilkunde. 1894. Bd. XXVIII. S. 311.

die übrigen Augennerven von ihr betroffen. Auch Bulbus und N. olfactorius gering afficirt.

Beobachtungen ohne Sectionsbefund.

1. E. Franke. 1889.[1])

Frau von 45 Jahren. Seit 5 Jahren heftige, meist rechtsseitige Kopfschmerzen. Vor 1 Jahre plötzlich Lähmung des rechten Facialis, Parese des Trigeminus. Im weiteren Verlaufe Facialislähmung gebessert, dagegen Trigeminus in allen Aesten gelähmt — Keratitis neuroparalytica —. Gehör rechts herabgesetzt. Ophthalmoskopischer Befund negativ.

Diagnose: Langsam wachsende Geschwulst an der Schädelbasis zwischen Trigeminus und Facialisstamm. Der plötzliche Eintritt der Lähmung wäre durch einen Bluterguss in die Geschwulst zu erklären.

2. Ziehl. 1889.[2])

Bei einem 28jährigen Mädchen war allmählich eine Lähmung des linksseitigen Abducens, Facialis, Acusticus (geringgradig), des Glossopharyngeus, des Vagus — mit Sicherheit des N. laryng. sup. und inf. —, des Hypoglossus entstanden. Im Gebiete des Facialis complete, in der linken Zungenhälfte partielle Entartungsreaction. Die Nerven der rechten Seite, ebenso das 1.—5. Paar auf beiden Seiten intact. Erbrechen und Schlingbeschwerden traten hinzu, die sich unter Anwendung des galvanischen Stromes verloren.

Diagnose unentschieden, ob nucleare oder basale Lähmung.

Ich glaubte, diesen Fall, seiner grossen Aehnlichkeit mit der gleich folgenden Beobachtung Remak's wegen, trotz der unsicheren Diagnose hier anführen zu müssen.

3. Remak. 1892.[3])

54jähriger Mann. Seit 1 Jahre im Anschlusse an eigenthümliche Krampfanfälle — „die rechte Backe soll verzogen gewesen sein" — Beschwerden beim Schlucken und Heiserkeit.

Objectiv fand sich damals geringe Schwäche im rechten Facialis, Herabsetzung des Gehörs rechts, Lähmung und Atrophie der rechten Zungenhälfte. Stimmbandlähmung rechts. M. sternocleidomastoideus und M. cucullaris atrophisch, ihre elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Nach $^3/_4$ Jahren — auf Jodkalium keine Besserung — totale Lähmung des rechten Facialis, Ausfallserscheinungen von Seiten des rechten Vagus, Schluckreflex rechts schwer auszulösen, Sensibilität im Larynx erloschen. Geschmack und Sensibilität auf der rechten Zungenhälfte jetzt ganz aufgehoben.

Diagnose: Schleichende progressive Affection im Bereiche der 6 letzten Hirnnerven, veranlasst durch einen langsam wachsenden flachen Tumor an der Schädelbasis.

4. E. Brissand. 1895.[4])

Bei einem Manne, der schon längere Zeit an einem Sarkom der

1) Deutsche medic. Wochenschr. 1889. Nr. 40.
2) Virchow's Archiv. 1889. Bd. CXVII. S. 62.
3) Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 44. S. 1112.
4) Leçons sur les maladies nerveuses Salpêtrière 1893—1894 par Henry Meige. Paris 1895. p. 395.

rechten seitlichen Halsgegend litt, entwickelte sich unter heftigen Schmerzen im 1. Ast des Trigeminus folgendes Krankheitsbild: Totale rechtsseitige Ophthalmoplegie, hochgradige Protrusion des Bulbus rechts. Schwäche im rechten Facialis. Die rechte Zungenhälfte gelähmt und atrophisch. Später Neuralgie im Trigeminus der linken Seite.

Diagnose: Sarkom der Schädelbasis vom Halse her fortgesetzt und Compression der betreffenden Hirnnerven.

Der besseren Uebersicht wegen lasse ich eine tabellarische Zusammenstellung der obigen Fälle folgen; zum Verständniss der Tabelle sei bemerkt, dass die normal functionirenden Nerven mit den entsprechenden Zahlen, z. B. N. olfactorius = I, die gelähmten Nerven mit einfachen Querstrichen (—) bezeichnet sind.

v. Graefe		Möbius		Oppenheim		Dreschfeld		Hosch		Arcy Power		Ziehl		Remak	
L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.
I	I	I	I	I	I	I	I	—[3]	I	I	I	I	I	I	I
II	II	II	II	—	II	II	—	—	II	—	II	II	II	II	II
—	III	—	III	—	III	III	—	—	III	—	III	III	III	III	III
—	IV	—	IV	—	IV	IV	—	—	IV	—[5]	IV	IV	IV	IV	IV
—	V	—	V	—	V	V	—	V[4]	V	—	V	V	V	V	V
—	VI	—	VI	—	VI	VI	—	—	VI	—[5]	VI	—	VI	VI	VI
—[1]	VII	VII	VII	VII	VII	VII	VII	VII	VII	VII	VII	—	VII	VII	—
VIII	VIII	—	VIII	VIII	VIII	VIII	VIII	VIII	VIII	VIII	VIII	—	VIII	VIII	—
IX	IX	IX	IX	IX	IX	IX	IX	IX	IX	IX	IX	—	IX	IX	—
X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	—	X	X	—
XI	XI	XI	XI	XI	XI	XI	XI	XI	XI	XI	XI	XI	XI	XI	—
XII	XII	XII	XII	XII	XII[2]	XII	XII	XII	XII	XII	XII	—	XII	XII	—

1) Peripher gelähmt. 2) Hemiparese rechts. 3) Bei der Section betroffen.
4) Nur der 1. Ast gelähmt. 5) Nur bei der Section betroffen.

Eig. Fall I.		Sternberg		Brissaud		Simon		Eig. Fall II.		Adamkiewicz		Charlton Bastian		Rothmann		Franke	
L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.
I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I
II	II	II	II	II	II	—	II	—	II	II	—	II	-	II	II	II	II
III	III	III	III	III	—	—	III	—	III	III	—	III	—	III	III	III	III
IV	IV	IV	IV	IV	—	—	IV	—	IV	IV	—	IV	—	-	IV	IV	IV
—	V	V	-	V	V[3]	—	V	—	V	V	—	V	—	V	V	V	—
VI	VI	VI	—	VI	—	—	VI	—	VI	VI	—	VI	—	—	VI	VI	VI
—	VII	VII	—	VII		—	VII	—	VII	VII	—	VII	—	VII	VII	VII	—
—	VIII	VIII	—	VIII	VIII	—	VIII	—	VIII	VIII	—	VIII	—	VIII	VIII	VIII	—
-	IX	IX	—	IX	IX	—	IX	—	XI	IX	—	IX	—	IX	IX	IX	IX
X	X	X	X[2]	X	X	X	X	X	X	X	X	X	—	X	X	X	X
XI	XI	XI	XI	XI	XI	XI	XI	XI	XI	XI	XI	XI	—	XI	XI	XI	XI
—	XII[1]	XII	—	XII	—	—	XII	—	XII	XII	—	XII	—	XII	XII	XII	XII

1) 3 Tage ante mortem Hemiplegia dextra. 2) Bei der Section afficirt gefunden.
3) Neuralgische Schmerzen im Gebiete des V.

Die obige Tabelle, in der die klinisch wie anatomisch gleichartigen Fälle zusammengestellt sind, zeigt schon auf den ersten Blick eine gewisse Classificirung derselben, die bei genauerer Beobachtung auf der Verschiedenheit der Localisation, auf den Wachsthumsverhältnissen der Tumoren zu beruhen scheint. Weitaus die meisten dieser Neubildungen nehmen ihren Ausgangspunkt in der mittleren Schädelgrube, die — wie schon Möbius erwähnt — „durch ihren Blutreichthum besonders hierzu disponirt erscheint"; zum Theil bleiben sie hier localisirt und es überwiegen die Lähmungserscheinungen im Gebiete der hier verlaufenden Nerven, zum Theil dehnen sie sich nach hinten aus und führen so auch zu Lähmungen der der hinteren Schädelgrube angehörenden Nerven. Viel seltener wird die hintere Schädelgrube allein Sitz der Erkrankung, immerhin sind auch solche Fälle nicht auszuschliessen, wie wir den Beobachtungen Remak's und Ziehl's — die allerdings durch das Fehlen der Section nicht beweiskräftig sind — entnehmen können.

Wir ersehen hieraus, dass, wenn auch die Betrachtung eines einzelnen Falles zuweilen eine scheinbar so regellose Combination in den gelähmten Nerven ergiebt, dass noch Adamkiewicz glauben konnte, „die halbseitige Hirnnervenlähmung wähle, wenn sie gewisse Nerven verschone, diese willkürlich aus", doch die genauere Beobachtung zeigt, dass dem nicht so ist, dass vielmehr die Configuration der Schädelbasis die einzelnen Lähmungsformen bestimmt.

So erscheint es vom rein anatomischen Standpunkte berechtigt, die halbseitigen, durch Tumoren bedingten, Hirnnervenlähmungen je nach dem Symptomencomplex zu trennen in solche, bei denen die Geschwulst

I. die mittlere Schädelgrube allein,
II. die mittlere und hintere Schädelgrube,
III. die hintere Schädelgrube allein

einnimmt.

Die vordere Schädelgrube ist bei dieser Eintheilung absichtlich unberücksichtigt geblieben, ist doch der primäre Sitz einer Neubildung in diesem höhergelegenen, gefässarmen Theil der Schädelbasis bis jetzt nie beobachtet worden und auch die Ausbreitung einer Geschwulst, etwa aus der mittleren Schädelgrube in die vordere, scheint zu den allergrössten Seltenheiten zu gehören. — Vielleicht darf der Fall Hosch's in diesem Sinne aufgefasst werden.

Sucht man die 17 in der Literatur bekannten Fälle nach dem oben gegebenen Einleitungsprincip zu ordnen, wie dies in der Tabelle geschehen, so gehören 6 Fälle der ersten Gruppe, 7 der zweiten, nur

2 der dritten an, 2 Fälle liessen sich überhaupt nicht einreihen, von denen jedoch nur der von Rothmann beobachtete sicher, auch der Section wegen, hierhergerechnet werden muss und gerade dieser Fall darf wohl bis zu einem gewissen Grade als unentwickeltes Krankheitsbild der ersten Gruppe zugerechnet werden, der zweite Fall — Franke — bietet derartige Eigenheiten in Aetiologie und Verlauf, dass seine Zugehörigkeit hierher zum mindesten zweifelhaft erscheint, und wir am besten bei unseren weiteren Beobachtungen von ihm absehen.

Die in der mittleren Schädelgrube localisirten Tumoren verursachen Reiz- und Lähmungserscheinungen im Gebiete derjenigen Nerven, die in diesem Bezirke der Schädelbasis verlaufen, bezw. hier das Cavum cranii verlassen. Hierher gehören der N. opticus — N. oculomotorius — N. trochlearis — N. trigeminus — N. abducens. Dabei verdient wohl hervorgehoben zu werden, dass zum Unterschiede von den Tumoren der hinteren Schädelgrube — worauf noch eingehend zurückzukommen ist — hier immer alle Nerven ohne Auswahl von der Geschwulst betroffen und geschädigt sind, und dadurch ein für diese Lähmungsformen geradezu charakteristisches Krankheitsbild hervorgerufen wird. So waren in unseren 6 Fällen der III.—VI. immer gelähmt, der II., offenbar weil am weitesten nach vorn gelegen, blieb 1 mal sicher verschont, 1 mal war eine Entscheidung nicht möglich, in den 4 übrigen Fällen war auch er gelähmt.

In dem Möbius'schen Falle war auch ein Nerv der hinteren Schädelgrube mitgelähmt, der N. acusticus, wie sich bei der Section zeigte, durch einen den betreffenden Nerven eben erreichenden Fortsatz der Geschwulst.

Während diese Fälle weder in der Erklärung des klinischen Verlaufes, noch in der des Sectionsbefundes irgend welche Schwierigkeiten zeigen, bieten sich solche in nicht geringem Maasse bei den weitaus complicirteren Lähmungsformen, die der zweiten Gruppe angehören. Hier sind die mittlere und hintere Schädelgrube Sitz der Erkrankung und in wechselnder Häufigkeit, in verschiedenartiger Combination sind die hier verlaufenden Nerven betroffen. Die grösstmögliche Ausdehnung des krankhaften Processes an der Basis cranii zeigt die Beobachtung Charlton Bastian's, wobei alle Nerven der II.—XII. beide inclusive befallen waren; in den übrigen Fällen sind minder hochgradige Lähmungserscheinungen nachzuweisen. So ist es wohl zu verstehen, dass von den Nerven der mittleren Schädelgrube, die mehr nach vorn gelegenen — N. opticus, oculomotorius und trochlearis — in 2 Fällen verschont geblieben sind; auffallend,

ja unerklärlich muss dagegen das Freibleiben des N. vagus und N. accessorius erscheinen, die in fast allen Fällen (5 mal) von den Nerven der hinteren Schädelgrube allein nicht gelähmt, bezw. von der Geschwulst nicht betroffen worden sind.

Wenn es auch keineswegs Zweck dieser Arbeit sein kann, diese höchst interessante Erscheinung anatomisch zu begründen, so möchte ich doch wenigstens eine Erklärungsmöglichkeit hier kurz anführen. Bekanntlich verlassen die Nerven IX, X, XI gemeinsam die Schädelbasis durch das For. jugulare, dabei liegt der Glossopharyngeus am weitesten medial „durch eine von der Dura mater gebildete Brücke von der Austrittsstelle des N. vagus und accessorius getrennt".[1]) Es wäre also wohl denkbar — leider ist den drei hierhergehörenden Sectionsberichten von Adamkiewicz, Sternberg, Simon etwas Sicheres hierüber nicht zu entnehmen —, dass sich eine Geschwulst, die sich vom Keilbeinkörper bis zum Os basilare des Os occipitis nahe der Mittellinie ausdehnt, zunächst den am weitesten medial gelegenen Glossopharyngeus trifft, die mehr lateral gelegenen Nerven dagegen verschont; hierzu mag noch kommen, dass der Glossopharyngeus durch diese Brücke der Dura mater gehindert wird, sich durch Ausweichen nach der Seite der Einwirkung der Geschwulst zu entziehen, während für die beiden anderen Nerven nicht nur diese Möglichkeit vorhanden ist, sondern sie vor der Einwirkung der Geschwulst durch die erwähnte Brücke noch ganz besonders geschützt werden.

Nach dieser Erklärung müsste der N. accessorius, als der am weitesten lateral gelegene Nerv, am schwersten den schädigenden Einflüssen der Geschwulst unterworfen werden, und es darf deshalb wohl zum mindesten für unsere Ansicht verwerthet werden, dass ebenso wie im Ziehl'schen Falle der N. accessorius allein freigeblieben, so auch im Falle Sternberg's, der Vagus bei der Section zwar gering afficirt, der Accessorius dagegen frei gefunden wurde.

Wenn auch diese beiden Punkte keineswegs die Richtigkeit dieser Auffassung zu beweisen vermögen, wie überhaupt bei der geringen Zahl der hierher zu rechnenden Fälle eine endgültige Erklärung vorerst unmöglich erscheint, so glaubte ich doch diese Möglichkeit der Erklärung hier anführen zu dürfen, vor Allem aber auf die Thatsache des Freibleibens des N. vagus und N. accessorius selbst aufmerksam machen zu müssen, damit bei zukünftigen Beobachtungen, besonders aber bei Sectionen, mehr als bisher auf diese Verhältnisse geachtet, und dadurch vielleicht eine definitive Entscheidung herbeigeführt wird.

---

1) Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. II. S. 450.

Eine Besprechung der Fälle der III. Gruppe kann wohl unterbleiben, da dieselben, nachdem der Ziehl'sche Fall bereits oben eingehend gewürdigt wurde, keinerlei sonstige Schwierigkeiten in der Erklärung bieten.

Nachdem wir nunmehr die anatomischen Verhältnisse der Tumoren erkannt, wollen wir versuchen, einen kurzen Ueberblick über das so interessante klinische Symptomenbild der halbseitigen Hirnnervenlähmungen zu gewinnen. Dabei sollen nacheinander die sogenannten allgemeinen Hirndruckerscheinungen, die Störungen in Motilität und Sensibilität im Gebiete der befallenen Hirnnerven und der Extremitäten und schliesslich die nicht nervösen, von den Tumoren veranlassten, Symptome kurz besprochen werden.

Weitaus am verbreitesten unter den allgemeinen Hirnerscheinungen ist der Kopfschmerz, ein Symptom, dem von jeher in der Diagnostik der Gehirnerkrankungen eine bedeutende Rolle eingeräumt wurde. Auch in den 17 tabellarisch zusammengestellten Fällen waren Kopfschmerzen fast immer — 14 mal — vorhanden, 4 mal waren die Schmerzen diffus über den ganzen Kopf verbreitet, 10 mal einseitig meist der gelähmten Seite entsprechend localisirt. Besonders hervorgehoben muss wohl werden, dass häufig, besonders in den Fällen, in denen die Kopfschmerzen halbseitig auftraten, über heftige reissende, zeitweise exacerbirende Schmerzen in der betreffenden Kopf- und Gesichtshälfte, kurz über neuralgischen Charakter derselben geklagt wurde, eine Erscheinung, die bei sonstigen Erkrankungen des Gehirns, vor Allem bei Gehirntumoren, zu fehlen pflegt. Dies führt zu der höchst wichtigen und interessanten Frage, worin finden diese Kopfschmerzen, worin ihr neuralgischer Charakter ihre Erklärung; dürfen sie als Erscheinung gesteigerten Hirndrucks angesehen werden oder sind sie die Folgen directer Läsion der sensibeln Nerven, einer Schädigung der Dura mater und der Knochen? Der neuralgische Charakter der Schmerzen sprach gegen die Annahme einer Drucksteigerung, weiss man doch, worauf Brissaud u. A. hingewiesen haben, dass Neuralgien im Gesicht und im Kopfe geradezu als beweisend für krankhafte Processe an der Schädelbasis bezeichnet werden dürfen, verursacht durch eine Affection des Trigeminus an der Basis, durch Reiz seiner sensiblen Fasern durch die Geschwulst. Ebenso ist es gut zu verstehen, dass der Reiz der Meningen durch die Neubildung, die fortschreitende Zerstörung der Knochen an der Basis cranii durch eindringende Geschwulstmassen, zu heftigen Schmerzen Veranlassung geben, die mehr oder minder localisirt als Kopfschmerzen empfunden werden. Es erscheint deshalb berechtigt, weit

eher in diesen letztgenannten Momenten die Ursache für die Kopfschmerzen erblicken zu dürfen, als in einer Drucksteigerung im Schädelinnern, wogegen schon das Fehlen aller sonstigen Erscheinungen von Hirndruck sprach.

So fehlte Erbrechen, sonst eine der häufigsten der allgemeinen Hirndruckerscheinungen, in unseren Beobachtungen fast immer und war nur 2mal vorhanden, in dem Dreschfeld'schen Falle und in dem 2. der von mir beschriebenen Fälle; in diesem letzteren darf jedoch eine Drucksteigerung im Cavum cranii mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden, und findet das Erbrechen wohl seine Erklärung in einem peripheren Vagus- oder Sympathicusreiz — durch Tumoren am Halse —; inwiefern eigenartige anatomische Wachsthumsverhältnisse der Neubildung im Falle Dreschfeld's eine Rolle spielen, wird noch später ausführlich zu erörtern sein.

Jedenfalls bestätigt unsere Statistik die Ansicht Charlton Bastian's vollkommen, wonach das Fehlen von Erbrechen als charakteristisch für die Tumoren an der Schädelbasis bezeichnet werden müsse und geradezu differentialdiagnostisch gegen die Tumoren im Schädelinnern, die eigentlichen Gehirntumoren, verwerthet werden könne.

Es erübrigt nunmehr noch die Besprechung der letzten, aber weitaus wichtigsten der allgemeinen Gehirnerscheinungen, der Stauungspapille. Wenn man die verschiedenen Fälle speciell auf dieses Symptom hin einer genauen Betrachtung unterzieht, so findet sich, um das Endresultat unserer Beobachtung vorauszustellen, in keinem derselben doppelseitige Stauungspapille, oder um dies anders auszudrücken, das Auge der gesunden Seite war immer ophthalmoskopisch vollkommen normal auch in den Fällen, die bis kurz vor dem Exitus aufs genaueste daraufhin untersucht worden waren. — Der von Möbius beobachtete Fall, der auch anatomisch eine gewisse Sonderstellung nach dem Sectionsberichte einnimmt, macht hiervon eine Ausnahme, doch ist selbst hier von einer eigentlichen Stauungspapille nicht die Rede und spricht Möbius nur von geringer Röthung beider Papillen. —

Ueber den Befund am Auge der gelähmten Seite war in einer grösseren Zahl der Fälle (7), wenigstens für die späteren Stadien der Erkrankung, etwas Sicheres nicht zu ermitteln, da die infolge der Läsion des Trigeminus eingetretene Keratitis neuroparalytica eine Untersuchung des Augenhintergrundes unmöglich machte; soweit vor Eintritt dieser Complication untersucht worden war, sind die Verhältnisse immer als vollkommen normal bezeichnet. Von den noch

restirenden 10 Fällen war 1 mal — Graefe; es handelte sich um ein kleines Kind — die Untersuchung nicht durchzuführen, 4 mal — Oppenheim, Sternberg, Remak, Ziehl — die Papille normal; in dem Falle Hosch's bestand eine geringe Verfärbung, Blässe der Papille, bei dem Kranken Adamkiewicz's kam es offenbar durch allmähliche Druckwirkung der Geschwulst zur Sehnervenatrophie (Papille weiss) und zur Erblindung; die Ausnahmestellung der Beobachtung von Möbius ist bereits erwähnt, es erübrigen also nur noch 2 Fälle — Brissaud, Rothmann —, in denen es sich um einseitige Neuritis nervi optici handelte, doch war in beiden Fällen diese Erscheinung durch rein locale Verhältnisse bedingt; so konnten bei dem Patienten Rothmann's bei der Section Geschwulstmetastasen in der Orbita nachgewiesen werden, und dass der Brissaud'sche Fall wohl auf die gleiche Ursache zurückzuführen ist, darauf deutet schon die bei dem betreffenden Kranken beobachtete hochgradige Protrusion des Bulbus, die nur in einem raumbeengenden Moment in der Orbita ihre Erklärung finden kann.

Der vergleichenden Betrachtung dieser Fälle lässt sich wohl mit grosser Sicherheit entnehmen, dass bei den durch Tumoren an der Schädelbasis verursachten Hirnnervenlähmungen der normale ophthalmoskopische Befund die Regel ist, während alle Veränderungen an der Papille, wie Atrophie oder Entzündung, auf zufällig hinzugetretene Verhältnisse, wie Reiz oder Druck auf den Opticusstamm selbst, zurückgeführt werden können. Dieses fast ausnahmslose Fehlen von Stauungspapille in allen hierherzurechnenden Fällen glaubte ich ganz besonders hervorheben zu müssen, um so mehr, als gerade dieses Symptom bisher in seiner Bedeutung für die Diagnose nicht genügend gewürdigt wurde.

Es erklärt sich diese Erscheinung wohl am ersten daraus, und das Fehlen von Erbrechen kann in dem gleichen Sinne verwerthet werden, dass die Tumoren an der Schädelbasis überhaupt zu keiner Drucksteigerung im Cavum cranii führen und dadurch eines der wichtigsten, wenn auch nicht das einzige, ätiologische Moment für das Entstehen der Stauungspapille in Wegfall kommt.

Um dieses auf den ersten Blick auffallende Fehlen von gesteigertem Druck im Schädelinnern verstehen zu können, ist es nöthig, nochmals auf die anatomischen Wachsthumsverhältnisse dieser Tumoren zurückzukommen und einen Punkt hervorzuheben, der früher unberücksichtigt geblieben, am besten hier seinen Platz finden wird.

Den 11 uns bekannten Sectionsberichten ist kurz Folgendes zu entnehmen:

In 7 Fällen (Graefe, Hosch, Simon, Adamkiewicz, Sternberg, Rothmann, Charlton Bastian) war die Geschwulst von Dura mater überzogen, diese nur mässig vorgewölbt und selten von kleinen Fortsätzen der Neubildung — im Falle Adamkiewicz's von etwas grösseren polypösen Wucherungen — durchbrochen. Nur 4mal war die Dura mit in die Tumormassen einbezogen (Oppenheim, Möbius, Dreschfeld, Arcy Power); bei der Beobachtung des erstgenannten Autors zeigte jedoch die Neubildung so flächenhafte Ausbreitung, dass nur in den noch restirenden 3 Fällen von wirklich raumbeengenden Tumoren — im Möbius'schen Falle war der Tumor hühnereigross — die Rede sein kann. Gerade 2 dieser Fälle waren es, die im klinischen Verlaufe auch Andeutungen einer Drucksteigerung zeigten, wie bei der Besprechung der betreffenden Symptome bereits erwähnt wurde, so bei Möbius „Röthung der Papillen", bei Dreschfeld „Erbrechen".

Man kann deshalb wohl, und eben die anatomische und klinische Sonderstellung dieser beiden Beobachtungen weist darauf hin, in der anatomischen Lage der Tumoren der Schädelbasis ausserhalb der Dura mater in ihrer flächenhaften Ausbreitung die Erklärung für das Fehlen der Stauungspapille, für das Fehlen der Hirndruckerscheinungen überhaupt finden.

Eine weitere für die basalen Gehirnnervenlähmungen durch Tumoren charakteristische Erscheinung, auf die ich jetzt kurz zu sprechen komme, kann nur bei dieser Lage und Ausbreitung der Neubildungen verstanden werden, dass nämlich Hemiplegien dauernd fehlen oder erst in den letzten Stadien der Erkrankung auftreten. Es ist wohl begreiflich, dass bei Tumoren, die durch die Dura von einer Einwirkung auf das Gehirn getrennt sind oder sich flächenhaft an der Basis cranii ausbreiten, eine Schädigung des Pons, und um eine solche müsste es sich doch handeln, nur äusserst selten und dann im fortgeschrittenen Verlaufe möglich ist. Dabei kann die Läsion des Pons direct durch die Geschwulst — etwa einen hervortretenden Fortsatz — hervorgerufen sein, oder aber die Geschwulst hat durch Verletzung oder Umwachsen eines Gefässes zu dessen Thrombosirung und fernerhin zu encephalitischen Erweichungsherden im Gehirn geführt. Diese beiden Möglichkeiten klinisch zu trennen, wird nur selten, vielleicht nie gelingen und erst die Section wird in jedem einzelnen Falle die definitive Entscheidung bringen. Wie schwierig die Diagnose sein kann, zeigt der Fall Oppenheim's, in dem Hemiparese beobachtet wurde, die in einer zufällig bestehenden carcinomatösen Degeneration des Schläfenlappens ihre Erklärung fand.

Von den 17 obigen Fällen bleibt also — wenn wir von dem eben erwähnten Oppenheim's absehen — nur ein einziger (Fall I) übrig, in dem — 3 Tage ante mortem — Hemiplegie der den Hirnnervenlähmungen contralateralen Seite auftrat; in diesem Falle muss wohl gerade bei dem späten und plötzlichen Eintreten der Lähmung an eine Läsion des Pons gedacht werden. Wenn auch eine Complication basaler, multipler Hirnnervenlähmungen mit contralateraler Hemiplegie durch Ponsläsion bis jetzt ein zweites Mal in der Litteratur nicht beobachtet wurde, so glaubte ich doch, ohne diesem einen Fall zu viel Bedeutung beimessen zu wollen, wenigstens auf die Möglichkeit einer solchen Combination hindeuten zu müssen: nochmals will ich jedoch betonen, dass dies nur für die spätesten Stadien der Erkrankung gilt, um so mehr, als für die früheren und frühesten Stadien das Bestehen einer Hemiplegie gerade gegen extraduralen, für cerebralen, besonders intrapontinen Sitz der Erkrankung zu verwerthen ist.

Von einer Aufzählung der übrigen Symptome, insbesondere von einer eingehenden Besprechung der Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen im Gebiete der einzelnen Gehirnnerven darf wohl abgesehen werden, zeigt doch die Tabelle auf den ersten Blick, welche Nerven gelähmt sind und ist es leicht, die Functionen der Nerven als bekannt vorausgesetzt, das jeweilige Symptomenbild zu reconstruiren. Hervorgehoben muss nur werden, dass weitaus am häufigsten der N. trigeminus und N. abducens gelähmt waren. In Bezug auf alle übrigen Nerven, die in wechselnder Häufigkeit betroffen waren, verweise ich auf die Tabelle.

Ich komme nunmehr zu dem letzten Theile meiner Arbeit, zur Besprechung der nicht nervösen, durch die Tumoren an der Schädelbasis veranlassten Symptome. Schon Graefe hat dieser Symptome Erwähnung gethan und die Diagnose seines Falles auf sie gestützt, doch erst Möbius und spätere Autoren haben die allgemeine Wichtigkeit dieser Erscheinungen erkannt und sie auch differentialdiagnostisch zu verwerthen gesucht. „Bemerkenswerth ist," schreibt Möbius, „dass bei der Section der wahrscheinlich von den weichen Theilen der Schädelbasis ausgehende Tumor eine Vorbuchtung gegen den Rachen bildete. In der Krankengeschichte ist nur eine vorübergehende Angina erwähnt. Vielleicht könnte in einem ähnlichen Falle die sorgfältige Betastung der Rachenwand von Bedeutung sein." Dieses Betasten der Rachenwand, der Nachweis einer gegen die Mundhöhle vorgedrungenen Geschwulst hat, wie Möbius mit vollem Recht vermuthet, in späteren Fällen, wenn auch vorerst nur selten — ich erwähne die Beobachtung von Charlton Bastian

— nicht wenig zur Sicherung der Diagnose beigetragen, und es sollte bei der Schwierigkeit in der Differentialdiagnostik der basalen Hirnnervenlähmungen weit mehr als bisher auf dieses Symptom geachtet werden, zumal, den Sectionsberichten nach, dieser Durchbruch der Geschwulst gegen den Rachenraum viel häufiger vorzukommen scheint, als er klinisch beobachtet wurde. Ein anderes, nicht minder charakteristisches, Symptom für die Diagnose basaler Tumoren verdanken wir Rothmann [1]), er hat als der Erste das Eindringen der Geschwulst in die Nase schon intra vitam nachgewiesen und war, durch die mikroskopische Untersuchung exstirpirter Partikelchen der Neubildung, in der Lage, die absolut sichere, selbst histologische Diagnose stellen zu können.

Wenn auch eine derartige mikroskopische Untersuchung allein beweisend ist, so vermag sie doch nur in den weitaus seltensten Fällen ausgeführt zu werden; deshalb erscheint es wohl berechtigt, hier ein anderes klinisches, leicht zu erkennendes Zeichen für den Durchbruch der Geschwulst in die Nase anzuführen, nämlich das in unserem Falle (I) beobachtete profuse Nasenbluten aus dem der Geschwulst, bezw. der gelähmten Seite, entsprechenden Nasenloche. Wohl steht unser Fall in dieser Hinsicht in der Litteratur fast einzig da — nur im Falle Dinkler's [2]) wurde ähnliches beobachtet — und soll man einer einzigen Beobachtung nicht zu grosse Bedeutung beilegen, dennoch aber scheint dieses Symptom für Neubildungen an der Schädelbasis so charakteristisch zu sein, dass es bei künftigen Fällen zu berücksichtigen und für die Diagnose zu verwerthen ist.

Wie die Vorwölbung der Rachenwand den Durchbruch der Geschwulst nach der Mundhöhle, die Geschwulstknoten in der Nase, das Nasenbluten, das Eindringen der Neubildung in die Nasenhöhle erkennen lassen, so zeigt die Protrusion des Bulbus das Fortschreiten des krankhaften Processes in einer weiteren Richtung, den Einbruch von Tumormassen in die Orbita an. Immerhin gilt dies nur mit einer gewissen Einschränkung, kommen doch Fälle vor, worauf schon Mauthner [3]) aufmerksam gemacht hat, in denen bei totaler Oculomotoriuslähmung Exophthalmus beobachtet wurde. Doch während diese Formen von Exophthalmus sich leicht und schmerzlos in die Orbita zurückdrängen lassen, sind alle Fälle hochgradiger Protrusion des Bulbus, und um solche handelt es sich bei obigen Beobachtungen

1) Zeitschrift für klin. Medicin. 1893. Bd. XXIII. (Fall I.) S. 327.
2) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1897. Bd. I. S. 371.
3) l. c. „Die orbitale Lähmung". S. 457.

fast immer, nur durch ein raumbeengendes Moment in der Orbita, durch den Durchbruch der Geschwulst in sie zu erklären.

Nicht unerwähnt darf bleiben, dass in einigen wenigen Fällen die Geschwulst der directen Palpation zugänglich war und so die Diagnose absolut sicher stellte und zwar dann, wenn die Neubildung auf die Wirbelkörper, die sie umgebenden Weichtheile übergriff und so in der seitlichen Halsgegend oder aber beim Uebergreifen der Geschwulst auf den Oberkiefer in der Gegend der Wange sichtbar wurde.

Während die bis jetzt besprochenen Symptome alle ohne Weiteres auf die verschiedenartige Lage und Ausbreitung der Neubildungen zurückzuführen sind, sei hier noch eine Erscheinung kurz gewürdigt, die in der Natur, in der Bösartigkeit der in Betracht kommenden Tumoren — Sarkome und Carcinome — ihre Erklärung findet. Für die Diagnose eines malignen Tumors war der Nachweis eines primären Herdes, der Nachweis von Metastasen von jeher von allergrösster Bedeutung, und gerade dieser Nachweis einer primären oder secundären Geschwulst in anderen Organen ist es auch, der bei der Annahme einer basalen Hirnnervenlähmung für einen Tumor, einen malignen Tumor an der Schädelbasis als beweisend gelten kann. Wenn auch diese Fälle nicht sehr häufig zu sein scheinen — Hosch, Sternberg, Brissaud, Fall I —, so musste man immerhin auf diese Möglichkeit hinweisen, um dadurch bei künftigen Beobachtungen zu einer möglichst gründlichen Untersuchung des Gesammtorganismus anzuregen, giebt es doch Fälle, und eben unser Fall lässt es erkennen, in denen die primären Tumoren so klein sind, dass nur die grösste Peinlichkeit in der Untersuchung, die Zuhülfenahme der Anamnese, ein Uebersehen verhindern können.

Ich habe diese nicht nervösen, von den Tumoren veranlassten Symptome eingehender besprochen, da dieselben weit mehr als bisher für die Differentialdiagnose der basalen Hirnnervenlähmungen verwerthet werden müssen. Nachdem die vorliegende Arbeit gezeigt, wie das Fehlen von Stauungspapille, das Fehlen von Erbrechen und von Drucksteigerung überhaupt als charakteristisch für die durch Tumoren an der Schädelbasis bedingten Hirnnervenlähmungen betrachtet werden muss, ist eine sichere Unterscheidung dieser Lähmungsformen, von den durch sonstige basale Processe, insbesondere durch chronische Meningitis verursachten, ohne diese äusseren Kennzeichen, wie Nachweis der Geschwulst im Nasenrachenraum, Protrusion des Bulbus, Auffinden eines primären Herdes geradezu unmöglich. Es muss deshalb die Aufgabe

der weiteren Forschung auf diesem Gebiete sein, die Tumorsymptome in ihrem richtigen Werthe für die Differentialdiagnose zu erkennen, ihren Nachweis mehr und mehr zu vervollkommnen; nur so wird es möglich sein, schon intra vitam die fast sichere Diagnose einer multiplen Hirnnervenlähmung nicht nur, sondern auch des sie verursachenden Tumors an der Schädelbasis stellen zu können.

Zum Schlusse sei hier noch eine Beobachtung — aus der medicinischen Klinik in Heidelberg — angeführt, die sich den obigen Fällen in Aetiologie und Verlauf anreiht, bei der jedoch das Ueberschreiten des krankhaften Processes an der Schädelbasis über die Mittellinie zu doppelseitigen Hirnnervenlähmungen geführt hat.

Peter W., 49 Jahre alt, aus gesunder Familie, verheirathet, hatte 6 Kinder, von denen 2 jung starben; er selbst will nie krank gewesen sein, insbesondere wird jede luetische Infection aufs Entschiedenste in Abrede gestellt.

Vor etwa 4 Jahren litt Patient einige Zeit an mässigen Schmerzen im Hinterkopf, denen er jedoch keine Bedeutung beilegte. Seit Juni 1894 klagt er über heftige Kopfschmerzen in der Stirn und in der linken, zeitweise auch in der rechten Kopfhälfte, die oft von schmerzfreien Intervallen unterbrochen waren; seit October bestehen die Schmerzen in erhöhtem Maasse und dauernd fort, und sind von Zeit zu Zeit durch Exacerbationen hochgradig gesteigert. Etwa in dieser Zeit bemerkte er eines Tages, dass er nicht mehr recht schlucken konnte, es bedurfte einer gewissen Anstrengung, um den Bissen hinunterzubringen, er hatte das Gefühl, als sei der Schlund gelähmt gewesen. Manchmal sei er fast erstickt, „da ihm das Essen in die falsche Kehle kam". Weniges später traten Sprachstörungen hinzu; nach etwa 6 Wochen bemerkte er, dass das rechte Auge beim Blick nach aussen nicht mehr folgte.

Ende Januar konnte Patient rechts plötzlich nichts mehr hören; im Februar wurde die ganze rechte Gesichtshälfte und der Kopf wie todt, die Gefühllosigkeit erstreckte sich auch auf die rechte Hälfte von Mund und Zunge. Allmählich wurde die rechte Gesichtshälfte auch schlaffer und bewegungsloser, das Kauen war behindert. Im Mai vereiterte das rechte Auge, ohne dass dabei irgend welche Schmerzen bestanden hätten.

Das Geruchsvermögen blieb intact, über Heiserkeit, Herzklopfen u. s. f., hatte Patient nicht zu klagen; ebenso fehlten Erbrechen und Erscheinungen von Seiten der Extremitäten, dagegen bestand zeitweise hochgradiger Schwindel. Stuhl und Urinentleerung normal, Körpergewicht und Kraft unverändert.

Status praesens. Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann, von gut entwickelter Musculatur und mässigem Fettpolster. An den inneren Organen sind Veränderungen nicht nachzuweisen. Urin normal, Puls und Temperatur ebenfalls.

Keine auf Lues hindeutende Narben- oder Drüsenschwellungen.

Psyche, von leichter Apathie abgesehen, normal.

Geruchsvermögen beiderseits gut.

Am linken Auge Sehschärfe normal, Pupille etwas eng, reagirt prompt auf Licht und Accommodation. Augenhintergrund normal.

Am rechten Auge hochgradige Entzündung, Conjunctiva stark geröthet, Cornea eingesunken, mit Eiter belegt. Sehvermögen fast ganz erloschen, Augenhintergrund nicht zu prüfen.

Augenbewegungen im Sinne der von dem N. oculomotorius und trochlearis versorgten Muskeln beiderseits intact, dagegen bleiben beide Augen jeweils das entsprechende, beim Blick nach aussen zurück, es besteht also totale, doppelseitige Abducenslähmung.

Während der linke Trigeminus keinerlei Veränderungen zeigt, bestehen rechts deutliche Ausfallserscheinungen. Die rechte Stirnhälfte zeigt die Hypästhesie am stärksten, doch ist sie auch in dem übrigen Nervengebiete in wechselnder Stärke vorhanden. Berührungen werden meist percipirt, doch wird spitz als stumpf angegeben, warm wird überhaupt nicht empfunden. Vollkommene Anästhesie herrscht auf der rechten Cornea, der rechten Mundschleimhaut und der rechten Zungenhälfte, auf letzterer ist auch der Geschmack absolut erloschen.

Beim Oeffnen des Mundes verschiebt sich das Kinn etwas nach links von der Mittellinie, beim Aufeinanderbeissen der Zähne contrahirt sich der rechte Masseter und Temporalis fast gar nicht, auf der linken Seite kräftig. Auch die Pterygoidei scheinen gelähmt und atrophisch. — Der M. masseter ist galvanisch erregbar, giebt „träge Zuckung".

Die rechte Wange hängt schlaff herab, die Nasolabialfalte verstrichen, der rechte Mundwinkel steht tiefer als der linke. Beim Versuch, die Augenbrauen in die Höhe zu ziehen, bleibt die rechte Seite zurück, die Stirn faltet sich dabei rechts weniger als links, ebenso verhält es sich beim Schliessen der Augen, das linke wird prompt geschlossen, das rechte nicht.

Die elektrische Prüfung der Gesichtsmuskeln (incl. Platysma) rechts ergiebt partielle Entartungsreaction. — Geringe Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit vom Nerven aus; faradische Erregbarkeit bei directem Muskelreiz erloschen, auf directen galvanischen Reiz des Muskels „träge Zuckung" bei erhöhter Erregbarkeit. — Gehör auf beiden Seiten rechts mehr als links herabgesetzt, rechts Flüsterstimme auf 30 Cm., links 1—2 Meter.

Die Zunge wird nur wenig weit vorgestreckt, weicht eine Spur nach rechts ab; sie ist atrophisch, die Oberfläche gefaltet, über der ganzen Zunge fibrilläre Zuckungen. Die Uvula ist etwas nach links verzogen; Gaumensegel und Gaumenbögen auf der rechten Seite deutlich paretisch. Auf der rechten Seite fehlt der Gaumensegelreflex vollkommen. Der Geschmack im hinteren Drittel der Zunge für bitter auf der rechten Seite erloschen; die elektrische Geschmacksprüfung ist unsicher.

Hochgradige Schluckbeschwerden.

Sprache undeutlich, heiser, rauh und näselnd — Lähmung des rechten N. recurrens — ; die Gaumenlaute, auch die Zungenlaute nur schwer zu verstehen. Die vom N. accessorius versorgten Muskeln, M. sterno-

cleidomastoideus und cucullaris der rechten Seite gelähmt und atrophisch, links normal.

Am übrigen Nervensystem nichts Abnormes; Reflexe, Motilität und Sensibilität an Rumpf und Extremitäten in normaler Weise erhalten. Die grobe Kraft am linken Arm bei der Dynamometerprobe etwas herabgesetzt, beruht wohl auf einer Verkrümmung des kleinen Fingers der linken Hand.

Mit diesem Symptomenbild wurde Patient am 30. Juli 1895 von Herrn Geh.-Rath Erb klinisch vorgestellt, die Diagnose lautete:

Krankhafter Process an der Schädelbasis mit Lähmung des V.—XII. Hirnnerven rechterseits, und Betheiligung — theils Lähmung, theils Parese —, des VI., VIII. und XII. Nerven der linken Seite.

Eine Entscheidung über die Natur dieses Processes wurde nicht getroffen, in differential-diagnostische Erwägung wurde gezogen: chronische Meningitis, vielleicht luetischer Natur, und flächenhafter Tumor an der Schädelbasis.

Auf seinen Wunsch wurde der Patient bald darauf entlassen und war eine weitere Beobachtung leider nicht durchzuführen. Ueber den weiteren Verlauf konnte ich nur erfahren, dass der Zustand sich mehr verschlimmerte, und Patient die meiste Zeit zu Bette zubringen musste. Die Schluckbeschwerden traten sehr in den Vordergrund und hinderten bald jede ausgiebigere Nahrungsaufnahme. Auch sollen im Gesicht auf der linken Seite weitere Lähmungserscheinungen — anscheinend des Facialis — hinzugetreten sein. Am 1. September 1895 starb Patient plötzlich, kurz nachdem er etwas gegessen hatte, ob er sich dabei etwa verschluckt hatte und erstickt ist, lässt sich den Angaben der Angehörigen nicht mehr entnehmen.

Hervorgehoben muss noch werden, dass eine gründliche Schmiercur — die ihm bei der Entlassung angerathen worden war — ohne jeden Erfolg geblieben ist.

Eine sichere Diagnose in diesem Falle zu stellen, war geradezu unmöglich, fehlten doch die Symptome, auf deren differential-diagnostischen Werth ich oben zur Genüge aufmerksam gemacht habe. Wohl musste man, da der N. abducens und hypoglossus, später auch noch andere Nerven doppelseitig gelähmt waren, an eine basale Schädigung der Nervenstämme denken, etwa durch einen krankhaften Process an der Basis cranii, der hauptsächlich rechts localisirt, die Mittellinie überschritten, zunächst die nahegelegenen Nerven VI und XII, dann auch weiter entfernt verlaufende Nerven der linken Seite betroffen hat; welcher Art jedoch dieser Process sei, konnte nicht sicher und nur per exclusionem entschieden werden. An viererlei musste man denken, an Meningitis chronica, an tuberculöse, an luetische Processe, an Neubildungen an der Schädelbasis. Chronische Meningitis war der Seltenheit ihres Vorkommens, tuberculöse Vorgänge ihres eigenthümlichen Verlaufes wegen auszuschliessen, es blieben zur Erklärung also nur mehr zwei ätiologische Momente übrig, luetische Veränderungen (— luetische Meningitis, Neuritis specifica —) und Neubildungen.

Schon Möbius (l. c.) hat die Schwierigkeit in der Differentialdiagnose dieser Fälle erkannt und deshalb gerathen, „in praxi in allen Fällen mehrfacher Hirnnervenlähmung die vorläufige Diagnose auf Lues zu stellen und die antisyphilitische Behandlung einzuleiten". Auch bei unserem Kranken wurde von diesem Gesichtspunkte aus zunächst eine Schmiercur angeordnet, die absolute Erfolglosigkeit dieser Behandlung, der stets progressive Verlauf der Lähmungen lassen es jedoch wohl berechtigt erscheinen, Lues auszuschliessen, und darf man die Diagnose wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit in dem Sinne stellen, dass es sich auch hier — wie in den beiden obigen Beobachtungen — um eine langsam wachsende, extradurale Geschwulst an der Schädelbasis handelte.

Dass das Fehlen von Stauungspapille, das Fehlen von Drucksteigerungen überhaupt nicht gegen die Annahme einer Neubildung spricht, sondern geradezu charakteristisch für diese Tumoren der Schädelbasis ist, brauche ich hier nicht mehr besonders hervorzuheben, auch die übrigen Erscheinungen im klinischen Verlaufe, die irgend welche Eigenthümlichkeiten nicht bieten, darf ich wohl übergehen, und will nur noch mit einigen Worten auf die Localisation der Geschwulst zurückkommen. Als Ausgangspunkt muss man auch in diesem Falle die mittlere Schädelgrube — der rechten Seite — annehmen, ob Schläfenbein oder Keilbein, lässt sich nicht bestimmen. Von hier aus hat sich die Neubildung in die hintere Schädelgrube ausgedehnt, in dieser auch auf die linke Seite übergegriffen, und so zu den ausgiebigen doppelseitigen Lähmungserscheinungen geführt.

Es erübrigt mir noch die angenehme und ehrenvolle Pflicht, Herrn Geh.-Rath Erb für die gütige Ueberlassung der Arbeit, sowie Herrn Prof. Hoffmann für die freundliche Unterstützung, die er mir jederzeit bereitwilligst gewährte, meinen allerverbindlichsten Dank auszusprechen.

XXV.

Besprechungen.

1.

Der Fall N. Ein weiterer Beitrag zur Lehre von den traumatischen Neurosen nebst einer Vorlesung und einigen Betrachtungen über dasselbe Kapitel. Von Prof. Dr. H. Oppenheim. Berlin, S. Karger. 1896. 42 S.

Die vorliegende kleine Schrift des sehr geschätzten Verfassers enthält zunächst die Wiedergabe dreier ausführlichen ärztlichen Gutachten über denselben Unfallkranken mit „traumatischer Neurose". Diese Gutachten liefern einen lehrreichen Beweis für die Schwierigkeiten, mit denen die praktische Beurtheilung derartiger Fälle verbunden ist. Denn während Oppenheim in seinen zwei Gutachten die Ansicht vertritt, dass der betreffende Kranke sich durch den Unfall zweifellos ein Nervenleiden zugezogen habe, welches sich „durch objective Krankheitszeichen zu erkennen gebe" und die Erwerbsfähigkeit des Betreffenden erheblich beeinträchtige, kommt ein anderer, als „Prof. X" bezeichneter, offenbar auch durchaus competenter Beurtheiler zu dem Ergebniss, dass bei demselben Manne „keinerlei Krankheitssymptome mit Sicherheit oder nur mit grosser Wahrscheinlichkeit nachweisbar seien, und dass der Betreffende daher als völlig arbeits- und erwerbsfähig betrachtet werden müsse".

Ohne eine Entscheidung in diesem einzelnen Falle treffen zu wollen (übrigens gestehe ich zu, dass ich wahrscheinlich hierbei mich ebenfalls nicht zur Annahme völliger Gesundheit hätte entschliessen können), so möchte ich doch darauf hinweisen, wie sehr diese Gegenüberstellung der zwei gerade in Bezug auf die nachweisbaren Krankheitserscheinungen sich vollständig widersprechenden Gutachten für die Richtigkeit meiner von Oppenheim beanstandeten Kritik der sogenannten „Objectivität" gewisser Krankheitssymptome bei den traumatischen Neurosen zu sprechen scheint. Gewiss kann man das Wort „objectiv" in Bezug auf Krankheitssymptome in verschiedener Weise auffassen, und ein theoretischer allgemeiner Streit darüber, welche Symptome man als „objectiv" bezeichnen darf und welche nicht, würde wenig Nutzen haben. Sucht man aber bei Unfallkranken nach „objectiven" Symptomen, um aus deren Vorhandensein den sicheren Nachweis einer wirklich bestehenden Erkrankung zu führen, so darf man nicht Symptome ohne Weiteres als objectiv anführen, bei denen die Bewusstseinszustände des Kranken eine Rolle spielen können (Anästhesie, Schwächezustände, Zittern, Pulsbeschleunigung u. dergl.). Jedenfalls bedürfen dann diese „objectiven" Symptome noch

einer besonderen Kritik, welche ihre Objectivität erst zu erweisen hat, was im einzelnen Falle oft mit den grössten Schwierigkeiten verbunden sein kann. Derartige Symptome sind daher keinenfalls mit jenen im strengen Sinne des Wortes objectiven Krankheitssymptomen (Atrophien, gewisse Störungen der Reflexe und der elektrischen Erregbarkeit u. v. a.) in eine Linie zu stellen, deren Nachweis ohne Weiteres uns unzweifelhaft eine bestehende krankhafte Veränderung beweist. Ich hoffe also, dass in diesem Punkte zwischen dem Verfasser und dem Referenten eine Einigung leicht zu erzielen sein wird.

Auch eine andere Reihe von Erörterungen des Verfassers knüpft in polemisirender Weise an gewisse Aeusserungen des Referenten an. Oppenheim wirft mir vor, dass ich im Gegensatz zu früheren Veröffentlichungen in meinem letzten Aufsatz über die Unfallkranken [1]) bei der Entstehung der traumatischen Neurosen jetzt nicht mehr das Hauptgewicht auf das „psychische Trauma", die Aufregung, den Schreck u. s. w. lege, sondern auf die Entstehung gewisser Vorstellungen, welche sich im Bewusstsein des von dem Unfalle Betroffenen festsetzen. Ich meine, dass meine letzten Darlegungen durchaus keine principielle Aenderung meines Standpunktes, sondern nur eine genauere Ausführung und Erweiterung meiner früheren Ansichten enthalten. Von Anfang an habe ich stets die psychogene Entstehung fast aller Erscheinungen bei den sogenannten traumatischen Neurosen mit aller Entschiedenheit betont. Mit der Annahme des „psychischen Traumas" allein ist aber für die Erklärung des Zustandekommens dieser so ungemein hartnäckigen und lange Zeit andauernden psychogenen Krankheitszustände noch wenig gewonnen. Wir müssen uns doch fragen, wie und warum das „psychische Trauma" so wirkt, und zwar vorzugsweise bei den Unfallkranken so wirkt, wir müssen überhaupt den ganzen Vorgang des „psychischen Traumas" genauer analysiren und erörtern. Und wenn wir dies thun, kommen wir eben meines Erachtens stets zu dem Ergebniss, dass sich aus Anlass des Unfalls gewisse Vorstellungen in dem Bewusstsein des Betroffenen in krankhafter Weise fixiren. Gerade in dem plötzlichen Auftauchen solcher Vorstellungen besteht grösstentheils das, was wir „psychisches Trauma" nennen. Diese Vorstellungen können verschiedenen Inhalt haben. Ich habe früher in der That mehr Gewicht auf die ängstlichen und hypochondrischen Vorstellungen gelegt, während ich jetzt glaubte hinzufügen zu müssen, dass auch Begehrungsvorstellungen oft eine grosse Rolle spielen. Dass ich früher dies nicht betont habe, liegt, wie ich glaube, daran, dass in den Arbeiterkreisen jetzt die Begehrlichkeit oder, wie man es auch ausdrücken kann, die Vorstellungen von dem vermeintlichen Recht auf Entschädigung fast nach jedem Unfalle immer mehr und mehr zunehmen. Man kann statistisch nachweisen, dass die Zahl der gemachten Entschädigungsansprüche immer wächst [2]) und hat jetzt wirk-

1) Ueber die Untersuchung, Beurtheilung und Behandlung von Unfallkranken. Praktische Bemerkungen von A. Strümpell. München, J. F. Lehmann. 1896. Erweiterter Separatabdruck aus der Münchner medic. Wochenschr. 1895.

2) Vgl. den lehrreichen Aufsatz von J. Gumprecht, „Ueber Geschichte und Wirkung der deutschen Arbeiterversicherungsgesetze" (Correspondenzblatt des allg.

lich den Eindruck, als ob bei den Arbeitern fast kein Arm- und Beinbruch und keine Kopfwunde mehr heilt, ohne angeblich Störungen zu hinterlassen. Woran dies liegt, habe ich des Näheren erörtert, und finde es im Gegensatz zu Oppenheim sehr leicht verständlich, wie solche Vorstellungen auf autosuggestivem Wege alle möglichen psychogenen Krankheitserscheinungen — denn nur um solche handelt es sich — hervorrufen können. Ganz Aehnliches beobachten wir z. B. bei Personen, welche die gerichtliche Bestrafung eines Gegners in einer Schlägerei wünschen u. dgl. Niemals habe ich aber behauptet, dass es stets nur derartige Begehrungsvorstellungen sind, welche die Unfallneurosen hervorrufen. Ich glaube nur, dass neben den ängstlichen und hypochondrischen Vorstellungen jetzt auch solche Vorstellungen oft eine grosse Rolle spielen. Wie schwierig freilich in praktischer Hinsicht hier die Grenze zwischen krankhaft-hysterischen und wissentlich simulirten Symptomen zu ziehen ist, habe ich ebenfalls hervorgehoben, eine Schwierigkeit, die in der Natur der Sache begründet ist, und daher kaum jemals ganz wird überwunden werden können.

Ich bin der Meinung, dass wesentliche theoretische Schwierigkeiten in der Auffassung der „traumatischen Neurosen" überhaupt nicht mehr bestehen, und dass bei genügender sachlicher Aussprache gewiss alle competenten Beurtheiler in den wichtigsten Punkten jetzt einig sein würden. Die praktischen Schwierigkeiten bei der forensischen Begutachtung sind damit aber nicht gehoben, und gewisse individuelle Verschiedenheiten bei der Beurtheilung der Unfallkranken werden sich niemals umgehen lassen. Ich glaube daher auch nicht, wie Oppenheim meint, dass nur der Arzt, welcher „meinen Lehren folgt", einen schweren Stand den Unfallkranken gegenüber hat, sondern überhaupt jeder gewissenhafte Arzt und würde mich wundern, wenn Oppenheim selbst diese Schwierigkeiten niemals empfunden haben sollte. Immer mehr drängt sich mir daher die Ueberzeugung von der grossen Wichtigkeit der primären Verhütung der Unfallneurosen auf, und ich hoffe, dass in diesem von ihm nicht erwähnten Punkte auch Oppenheim mir beistimmt.

Strümpell.

2.

Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande. Von Dr. H. Obersteiner. Dritte vermehrte und umgearbeitete Auflage. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1896. 572 S.

Wenn Referent bei Besprechung der zweiten Auflage dieses Werkes (diese Zeitschrift. Bd. III. S. 243) den Vorwurf nicht unterdrücken durfte, dass Obersteiner damals die neueren grundlegenden Forschungen über die feinere Anatomie des Nervensystems nicht genügend verwerthet hatte, so freut er sich jetzt um so mehr anerkennen zu müssen, dass die vor-

ärztlichen Vereins von Thüringen, 1895. Nr. 10), wo es zum Schluss heisst: „Die traumatischen Neurosen haben sich zum grossen Theil unter der Herrschaft des Gesetzes oder gar durch dasselbe entwickelt"!

liegende dritte Auflage in dieser Hinsicht eine völlig neu bearbeitete ist und daher wiederum völlig auf der Höhe des jetzigen Standpunkts der Wissenschaft steht. Wir können daher das schön ausgestattete, mit zahlreichen überaus klaren und lehrreichen Abbildungen versehene Werk Jeden empfehlen, der sich eine eingehendere Kenntniss von den modernen Anschauungen über den Bau und die Anordnung des Nervensystems verschaffen will. Die Darstellung ist durchaus klar und leicht verständlich, durch zahlreiche eingestreute vergleichend-anatomische und physiologische Bemerkungen auch anregend und interessant.

Weniger einverstanden können wir uns mit den die Pathologie des Nervensystems behandelnden Abschnitten erklären. Hier liessen sich gegen manche Aussprüche des Verfassers, wie ich glaube, recht gewichtige Einwände erheben. Doch da diese Abschnitte überhaupt nur eine kurze cursorische Darstellung erfahren haben, wollen wir auf Einzelheiten nicht eingehen. Strümpell.

3.

Ueber multiple Augenmuskellähmungen und ihre Beziehungen zu den sie bedingenden, vorzugsweise nervösen Krankheiten. Von Dr. Alessandro Marina (Triest). Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1896. 359 S.

Der Verfasser hat mit grossem Fleiss die umfangreiche Literatur über die multiplen Augenmuskellähmungen durchgearbeitet, nach einheitlichen Gesichtspunkten geordnet und zusammengestellt. Vor Allem werthvoll ist aber das Buch durch eine grosse Anzahl neuer eigener Beobachtungen des Verfassers, zum grössten Theil klinischer, zum Theil aber auch pathologisch-anatomischer Natur. Wir heben in dieser Hinsicht namentlich die zahlreichen neuen Beobachtungen über syphilitische Augenmuskellähmungen hervor.

Zu bedauern ist nur, dass der Verfasser sein Manuscript nicht vor dem Druck durch einen der deutschen Sprache völlig kundigen Freund hat durchsehen lassen. Denn die Lectüre des sonst so lehrreichen und werthvollen Werkes wird — abgesehen von den auffallend zahlreichen Druckfehlern — auch durch vielfache sprachliche Unrichtigkeiten gestört.

Strümpell.

Literatur-Uebersicht.

K. Baas, Das Gesichtsfeld. Ein Handbuch für Augenärzte, Neurologen, praktische Aerzte und Studirende. Stuttgart, F. Enke. 1896. Mit 100 Fig. 264 S.

Th. Becker, Einführung in die Psychiatrie. Mit specieller Berücksichtigung der Differentialdiagnose der einzelnen Krankheiten. Leipzig, G. Thieme. 1896. 101 S.

E. Bleuler, Der geborene Verbrecher. Eine kritische Studie. München, J. F. Lehmann. 1896. 89 S.

A. Broca et P. Maubrac, Traité de chirurgie cérébrale. Paris, Masson et Cie. Avec 72 Fig. 586 S.

G. Buschan, Bibliographischer Semesterbericht der Erscheinungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. Erster Jahrgang, 1895, zweite Hälfte. Jena, G. Fischer. 1896. S. 89—234.

Francis X. Dercum, A text-book on nervous diseases by american authors. Philadelphia, Lea Brothers u. Co. With 341 engravings and 7 colored plates. 1056 p.

R. Dreyfuss, Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexa im Gefolge von Naseneiterungen. Jena, G. Fischer. 104 S.

A. Erlenmeyer, Unser Irrenwesen. Studien und Vorschläge zu seiner Reorganisation. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1896. 132 S.

J. A. Hirschl, Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Eine klinische Studie. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1896. 221 S.

Th. Kölle, Gerichtlich-psychiatrische Gutachten aus der Klinik des Prof. Forel in Zürich für Aerzte und Juristen. Stuttgart, F. Enke. 1896. 322 S.

Kothe, Zur klimatischen Behandlung der Neurasthenie. Vortrag. Berlin, E. Grosser. 1896. 13 S.

G. Marinesco, Lésions des cordons postérieurs d'origine exogène. 10 Tafeln in Heliogravure. (V. Lieferung des Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems, redigirt von V. Babes). Berlin, A. Hirschwald. 1896.

P. Marie, Leçons de clinique médicale (Hôtel Dieu 1894,95. Paris, Masson et Cie. 1896. 57 Fig. 296 p.

Ch. Mirallié, De l'aphasie sensorielle. Paris, G. Steinheil. 1896. 217 p.

P. J. Möbius, Ueber die Behandlung von Nervenkranken und die Errichtung von Nervenheilstätten. Berlin, S. Karger. 1896. 79 S.

R. H. Pierson, Lindenhof. Heilanstalt für Gemüths- und Nervenkranke. Mit 31 Lichtdrucktafeln und 5 Planen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1896. 34 S.

Raymond, Clinique des maladies du système nerveux. Hospice de la Salpêtrière. (année 1894—1895). Paris, Octave Doin. 1896. 653 p.

Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Herausgeg. unter Mitwirkung zahlreicher Autoren von Dr. Konrad Alt. Bd. I. Heft 1. Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse. Halle a. S., Karl Marhold. 1896. 44 S.

Strumpell, Ueber die Untersuchung, Beurtheilung und Behandlung von Unfallkranken. Praktische Bemerkungen. München, J. F. Lehmann. 1896. 25 S.

S. Ramon y Cajal, Beitrag zum Studium der Medulla oblongata, des Kleinhirns und des Ursprungs der Gehirnnerven. Uebersetzt von J. Bresler. Mit einem Vorwort von L. Mendel. Mit 10 Abbild. Leipzig, A. Barth. 1896. 139 S.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Fig. 1

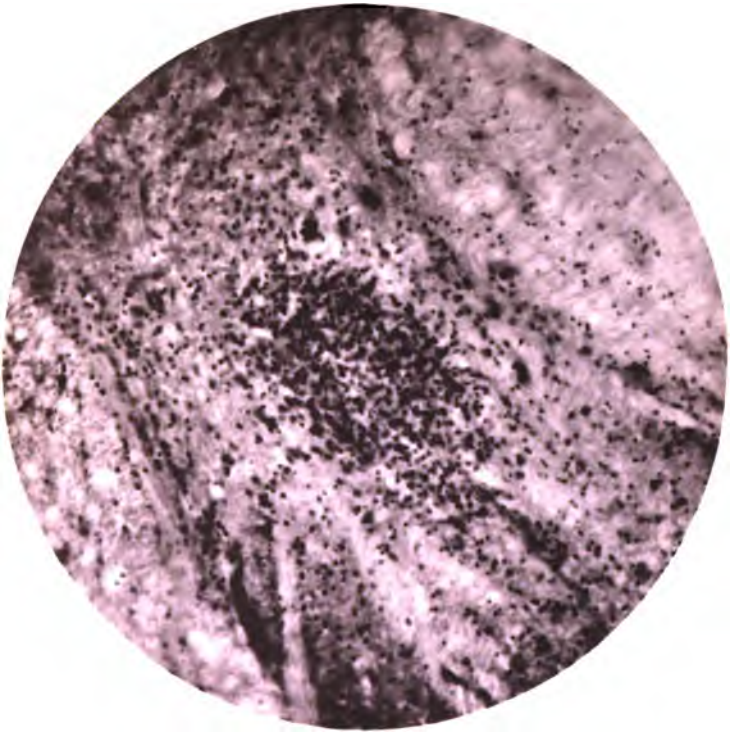
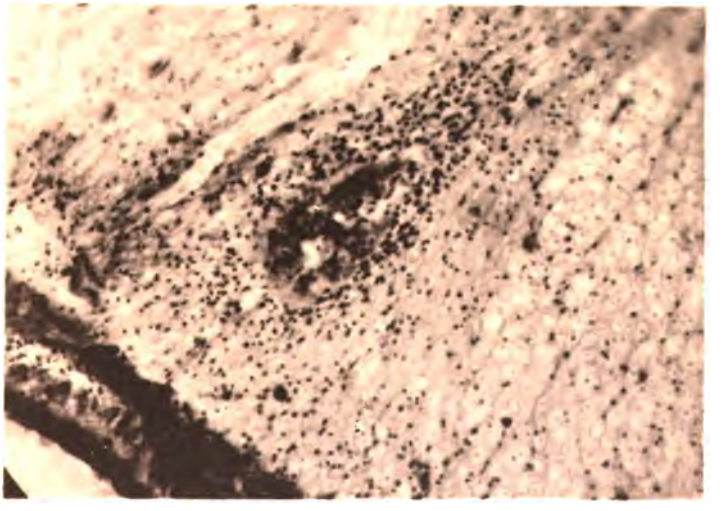


Fig. 2



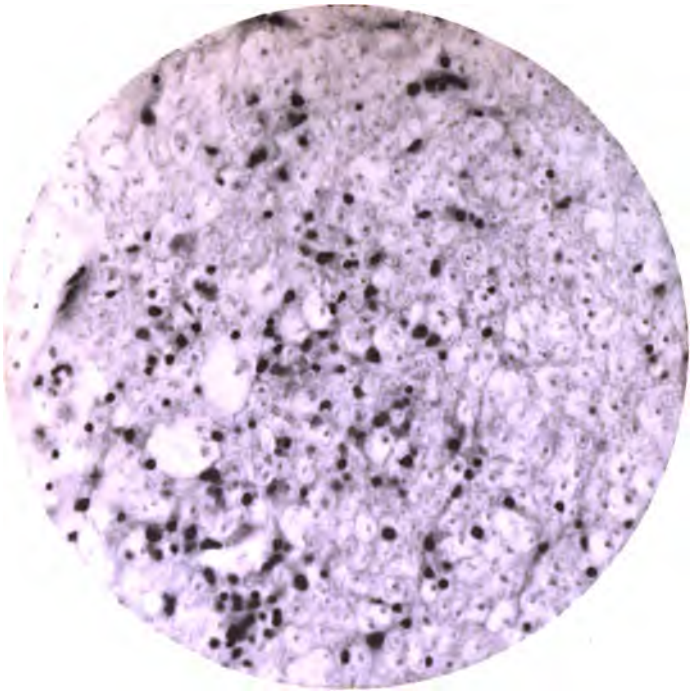


Fig. 7

Fig. 8

Fig. 3

Telchmüller, perniciöse Anämie.

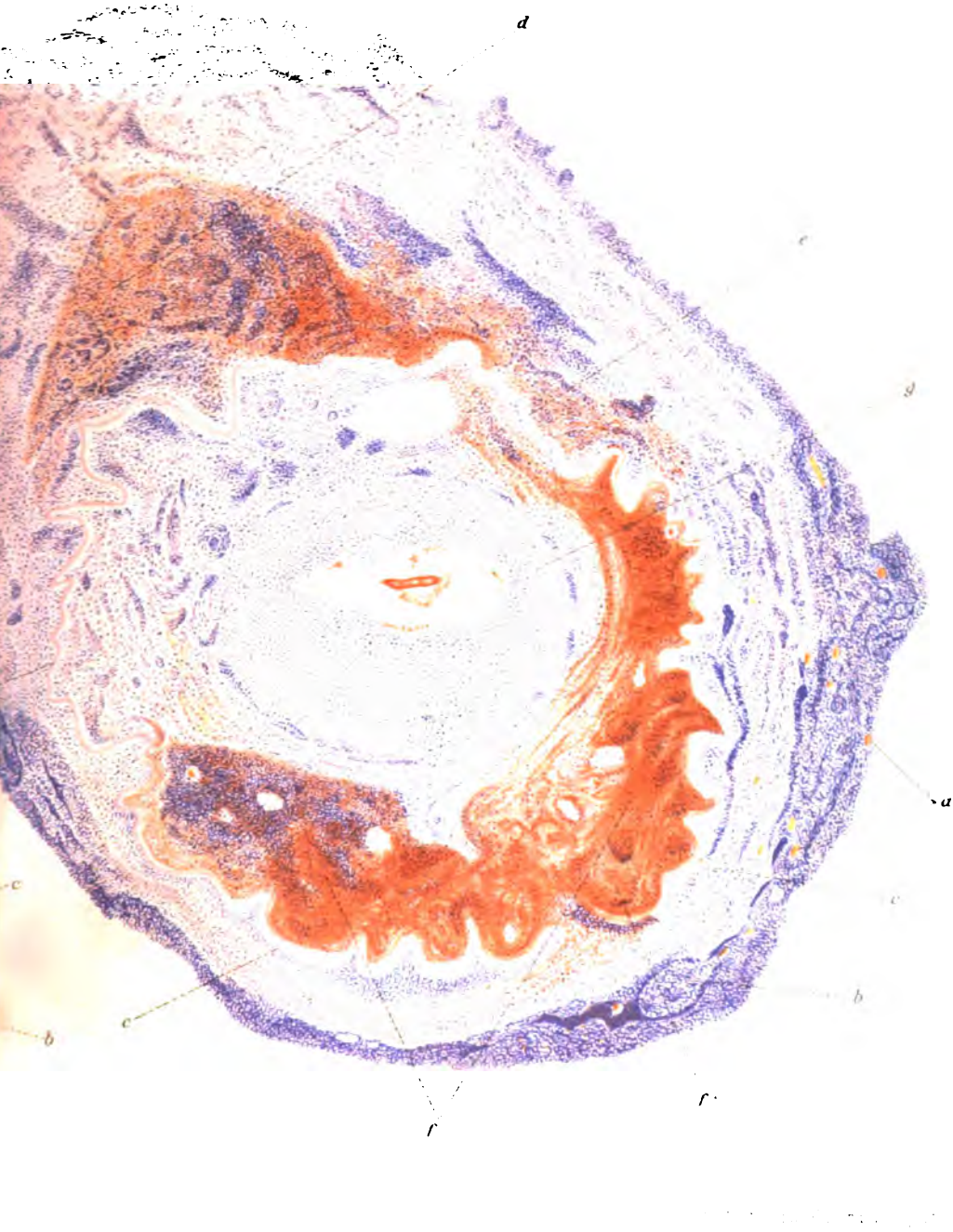
Lichtdruck von Sinsel & Co., Leipzig.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Fig 4

Fig 3.

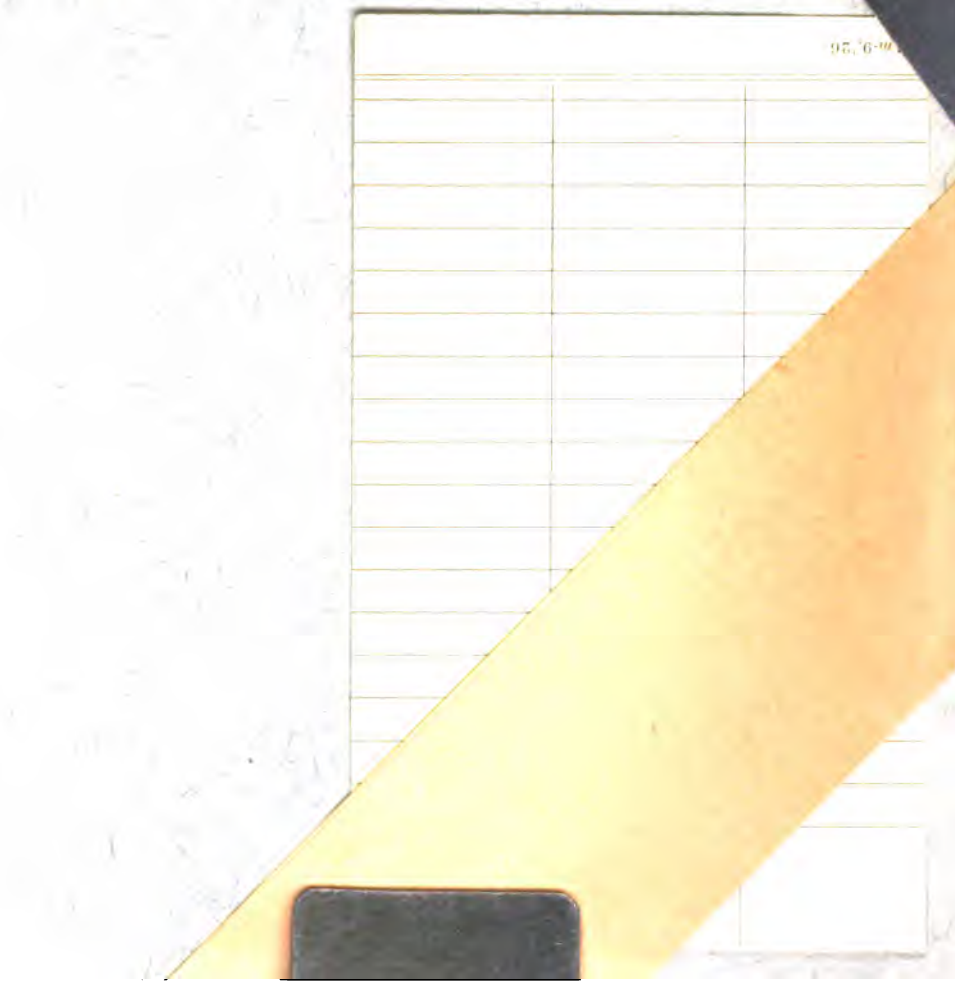
Fig 5



W Vogel z Leipzig

UNI

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRO-DART CAT. NO. 33 012 PRINTED IN U.S.A.